

Aborto infectado: relato de caso

Infected abortion: case report

Andre Silva Campos do Amaral¹, Ariel Jose Villar Gonçalves¹, Auro Sérgio Perdigão de Brito¹, Eliene Antonieta Diniz e Azevedo¹, Silvano Oliveira Vieira¹, William Gomes de Oliveira¹, Henrique Lages Rodrigues¹

RESUMO

O abortamento infectado ou séptico decorre da eliminação incompleta do ovo, do embrião ou da placenta que mantém aberto o canal cervical, favorecendo a ascensão de bactérias da microbiota vaginal e intestinal à cavidade uterina e é caracterizado por febre, endometrite e parametrite. Este artigo descreve o desenvolvimento de aborto infectado grave, com sepse e choque séptico e apesar do diagnóstico realizado à admissão da paciente e iniciado a antibioticoterapia precocemente e esvaziamento uterino logo em seguida, foi necessário a realização de histerectomia e anexectomia.

Palavras-chave: Aborto Séptico; Sepse; Choque Séptico.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

ABSTRACT

Infected or septic abortion results from partial removal of the egg, embryo or placenta, which keeps open the cervical channel, encouraging the migration of intestinal and vaginal bacteria to the uterine cavity and is characterized by fever, endometritis and parametritis. This article describes the development of a serious infected abortion with sepsis and septic shock and despite the early diagnostics, treatment with antibiotics and uterine evacuation shortly thereafter, it was necessary to carry out a hysterectomy and adnexectomy.

Keywords: Abortion, Septic; Sepsis; Shock, Septic.

INTRODUÇÃO

Abortamento é o resultado da expulsão ou extração do produto da concepção, sem sinais de vida, com menos de 500 gramas e/ou estatura menor ou igual a 25 cm ou menos de 22 semanas de gestação. O aborto é o produto da concepção expulso no abortamento.¹ O abortamento infectado ou séptico decorre da eliminação incompleta do ovo, do embrião ou da placenta, que mantém aberto o canal cervical, o que favorece ascensão da microbiota vaginal e intestinal à cavidade uterina. É mais comum ocorrer, mas não exclusivo, em abortamentos provocados pela inserção de instrumentos ou produtos químicos na cavidade uterina.^{2,3}

O abortamento infectado associa-se com febre, endometrite e parametrite.⁴ A sua morbimortalidade é reduzida ou ausente em países onde o abortamento induzido é legal, entretanto, suas complicações são mais frequentes em países em desenvolvimento. Por isto, é considerado grave problema de saúde pública, principalmente em países subdesenvolvidos e onde o abortamento induzido é ilegal.⁴

No Brasil, o aborto é responsável por 11,4% das mortes maternas e 17% das causas obstétricas diretas, com parcela significativa decorrente do aborto provocado. Esse índice pode ser ainda maior, devido à inexistência de dados oficiais ou de estudos com base populacional, o que impede avaliação da sua magnitude.⁵

O caso descrito aborda o aborto séptico e suas complicações.

RELATO DO CASO

Paciente de 21 anos de idade, G3Pv1A1, comparece à Maternidade relatando dor pélvica de baixa intensidade, iniciada há três dias e piora há horas, com sensação de febre e sangramento vaginal com coágulos. Realizou exame laboratorial de sangue em julho com

Instituição: Universidade Federal de Minas Geras - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente: Ariel Jose Villar Goncalves.
E-mail: arieljvillar@gmail.com

beta-HCG positivo. O pré-natal não foi iniciado, nem soube precisar a data de sua última menstruação. Negou qualquer intervenção com intenção abortiva.

Parto vaginal há seis anos. No ano anterior teve aborto infectado que requereu internação em terapia intensiva por 12 dias e necessidade de transfusão sanguínea. Neste mesmo ano, apresentou doença inflamatória pélvica (DIP) após uso de dispositivo intrauterino (DIU). Retirado o DIU e passou ao controle concepcional com uso irregular de anticoncepcional hormonal. Esta é sua segunda gravidez não planejada.

Encontrava-se hipocorada, com frequência cardíaca (FC) de 132 bpm, pressão arterial sistêmica (PA) de 90x56 mmHg, temperatura axilar (TA) de 37 °C, abdômen livre, indolor, útero palpável, colo longo, posterior e pérvio. Identificado sangramento ativo pelo colo uterino ao exame especular, sem material sugestivo de restos ovulares.

Os exames complementares à admissão mostraram: Hemoglobina (Hb) de 11,6 g/dL, Hematócrito (Ht) de 31,8%, contagem de leucócitos de 20840/mm³, sendo 2500 bastonetes (12%), contagem de plaquetas de 91000/mm³, Proteína C Reativa de 69,5, Beta-HCG acima de 1500. À ultrassonografia (US) endovaginal foi visualizado útero antersofletido (AVF), com restos intrauterinos de aproximadamente 30 mm e ausência de feto ou partes ósseas.

O diagnóstico foi de abortamento infectado com sepse. A paciente foi mantida em jejum e iniciada hidratação venosa e antibioticoterapia empírica com Clindamicina e Gentamicina. Submetida a seguir à curetagem uterina guiada por US, com eliminação de grande quantidade de restos fétidos e sangramento moderado. Apresentou a seguir pulsos finos, taquicardia e hipotensão, não responsiva à administração de 1500 mL de NaCl 0,9%. Transferida para a terapia intensiva em uso de norepinefrina, oxigenioterapia por cateter nasal com boa saturação de oxigênio e antibioticoterapia com Gentamicina e Clindamicina.

A estabilidade hemodinâmica foi obtida em 24 horas, quando foi suspensa a amina vasopressora, mantendo sangramento residual e dor a palpação profunda, sem sinais de irritação peritoneal. Mantida sob monitorização clínica de dados vitais. Os exames complementares revelaram: Hemocultura com crescimento de *Escherichia coli* multisensível. No quarto dia de antibioticoterapia, foi realizado o seu descalonamento com Doxiciclina, entretanto, voltou a apresentar febre. Realizado US que revelou útero com volume de 241 cm³, endométrio de 5,4 cm³; com área cística com debris grosseiros, bem definida, junto à parede posterior do colo, com 4,2 x 2,4 x 5 cm, paredes espessas, dor intensa à mobilização, tamponada por alças intestinais; ovário direito retrouterino junto à massa descrita; ovário esquerdo justauterino, com 19,5 cm³, o que definiu a presença de abscesso retrouterino. Iniciada Ceftriaxona e Clindamicina e realizada histerectomia e anexiotomia. Manteve-se febril. Realizada tomografia computadorizada devido à manutenção da febre, que diagnosticou trombose das veias ovariana e cava inferior. Iniciada anticoagulação prolongada com Varfarina. Apesar da antibioticoterapia, manteve-se febril por 10 dias. Substituídos os antibióticos

para Piperacilina e Tazobactam, o que resultou em melhora clínica e laboratorial.

DISCUSSÃO

Os principais sinais e sintomas observados em abortamento infectado são a dor hipogástrica e a febre (geralmente em torno de 39 °C). Podem ser observados também sangramento vaginal prolongado e secreção vaginal com odor fétido,⁶ sudorese/calafrios, taquicardia, taquipneia, hipotensão arterial sistêmica, cianose, icterícia, agitação/obnubilação e choque séptico.³ Os agentes microbiológicos mais envolvidos com o choque séptico são: *E. coli*, *Bacterioides* e *Clostridium perfringens*, que pode associar-se à anemia hemolítica fulminante e insuficiência renal aguda (hemoglobinúria, anemia e cianose perioral).⁷

A propedêutica complementar deve incluir: Hemograma, coagulograma, hemocultura, radiografia abdominal, US transvaginal ou abdominal, tomografia computadorizada (para avaliar presença de abscessos) e cultura com material oriundo do endométrio e vagina.⁸

O tratamento consiste em hidratação venosa de acordo com a necessidade hemodinâmica, para manter pressão arterial sistêmica adequada e diurese superior a 30 mL/hora, e antibioticoterapia. A paciente com infecção estabelecida, indicada por temperatura elevada (definida como acima de 38 °C), peritonite pélvica, ou taquicardia, deve ser hospitalizada para antibioticoterapia e indicação de evacuação uterina.⁹

A antibioticoterapia de largo espectro empírica deve cobrir todos os possíveis agentes etiológicos da infecção,¹⁰ por intermédio dos seguintes esquemas alternativos: 1. Clindamicina (600 mg de 6/6 ou 900 mg de 8/8 horas, IV) e Gentamicina (1,5 mg/kg de peso de 8/8 horas); 2. Penicilina G Cristalina (5 milhões UI de 4/4 ou 6/6 horas IV) e Gentamicina (1,5 mg/kg de peso de 8/8 horas) e Metronidazol (1 g de 6/6 horas IV).¹⁰ O esquema de amplo espectro deve ser descalonado com restrição do espectro antibiótico ao suposto agente.

Neste caso, foi usado inicialmente o primeiro esquema e tentado o seu descalonamento, entretanto, houve piora clínica, sendo necessária a reintrodução do esquema de amplo espectro com Ceftriaxona e Clindamicina e necessária a histerectomia e anexectomia. A paciente evoluiu com trombose venosa profunda, complicação febril importante que pode acompanhar várias situações que acompanham o estado obstétrico.

A eliminação de restos ovulares (ocitocina ou misoprostol) pode ser beneficiada por drogas que aumentam o tônus e a contratilidade uterina; ou por procedimentos cirúrgicos, como: aspiração manual intrauterina, vácuo-aspiração ou curetagem.¹⁰

O esvaziamento uterino deve ser realizado desde que haja cobertura antibiótica, o que parece adequado após uma a quatro do início da antibioticoterapia. Retardar a abordagem por 12 horas, como medida para reduzir o processo inflamatório-infeccioso, não é mais usado. A aspiração intrauterina deve ser feita, sempre que possível,

associada com alta dose de ocitocina/ergóticos durante a curetagem (para diminuir a chance de perfuração uterina).¹⁰ Neste caso, a curetagem foi guiada por US, que aumenta a segurança do procedimento.

Nos casos graves, quando não há reversão das manifestações clínicas e não se consegue o esvaziamento da cavidade uterina, a histerectomia pode ser indicada como forma de tentar reverter sua evolução. A laparotomia será necessária na ausência de resposta ao esvaziamento uterino e tratamento médico adequado; perfuração uterina com lesão suspeita de intestino, abscesso pélvico, e miometrite clostridiana.⁹

Neste caso, houve o desenvolvimento de abscesso retrouterino, o que requereu a histerectomia e anexectomia. A persistência da febre exige a busca de abscesso, tromboflebite pélvica, tromboembolismo pulmonar. Neste relato, a TC revelou a presença de trombose pélvica, o que requereu a anticoagulação.

A profilaxia do aborto requer medidas educacionais, controle concepcional efetivo, acompanhamento pré-natal capaz de assegurar confiança e confiança médico-paciente. Neste caso, a paciente não tinha boa adesão ao uso de anticoncepcional oral, foi tentado o uso DIU sem sucesso, e não tentado outras opções contraceptivas, como anticoncepcional injetável. A paciente teve duas gestações não planejadas, dois abortos infectados graves e culminou com histerectomia, e incapacidade reprodutiva em mulher de 21 anos de idade.

CONCLUSÃO

As características socioeconômicas da sociedade brasileira e as leis vigentes tornam o aborto infectado motivo especial de preocupação em saúde pública. A política de planejamento familiar adequada que atenda às necessidades da população pode evitar complicações graves à saúde da mulher e problemas sociais associados. A identificação do abortamento séptico no serviço de emergência por meio de febre, dor em hipogástrio, sangramento e secreção de odor fétido vaginal, constituem elementos fundamentais

para o seu diagnóstico e prognóstico. A terapêutica deve ser imediata e adequada, o que pode minimizar ou evitar desidratação grave, sepse, insuficiência renal aguda, histerectomia total e morte.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Manual dos comitês de mortalidade materna. 3ª. ed. Brasília; 2007. p. 16 [citado 2010 mar. 15]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/comites_mortalidade_materna_M.pdf
2. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa MD Jr. Noções práticas de obstetrícia. 13ª. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2004. p. 241-51.
3. Brasil. Ministério da Saúde. FEBRASGO. Urgências e emergências maternas: guia para diagnóstico e conduta em situações de risco de morte materna. 2ª. ed. Brasília; 2000. p. 13-8.
4. Murta EFC, Manfrin A, Barcelos ACM, Tiveron FS. Abortamento séptico: identificação de fatores de risco para complicações. Rev Bras Ginecol Obstet. 2001; 23(3). <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032001000300004>.
5. Benute GRG, Nonnenmacher D, Nomura RMY, de Lucia MC, Zugaib M. Influência da percepção dos profissionais quanto ao aborto provocado na atenção à saúde da mulher. Rev Bras Ginecol Obstet. 2012 fev.;34(2):69-73.
6. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD. Noções práticas de obstetrícia. 14ª. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011. p. 252
7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher. Brasília; 2001. p. 145-58.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5ª. ed. Brasília; 2012. p. 47-8.
9. Autores. Postabortion infection and septic shock. In: Sweet RL, Gibbs RS. Infectious diseases of the female genital tract. 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990. p. 229-40.
10. Pacagnella RC. Novamente a questão do aborto no Brasil: ventos de mudança? Rev Bras Ginecol Obstet. 2013 jan.;35(1):1-4. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032013000100001>.

Abuso sexual de menor: relato de caso

Minor sexual abuse: a case report

Mariana Pimenta Rocha¹, Maysa Teotônio Josafá Simão¹, Ruan Veloso e Silva¹, Priscilla Maria Cardoso de Oliveira¹, Lilian Lara Santos¹, Jäder Freitas Maciel Garcia de Carvalho¹, Pablo Silva dos Anjos¹, Ana Luiza Lunardi Rocha Baroni² e Marilene Vale de Castro Monteiro³

RESUMO

O abuso sexual de menor é mau trato frequente e odioso, com implicações médicas, legais e psicossociais de grande repercussão na vida e na saúde de sua vítima. Há pouca consciência social de que crianças vitimadas encontram-se em situação de risco, o que requer atenção multidisciplinar por profissionais capacitados, incluindo o apoio à sua família. Este relato revela a importância do atendimento e da capacitação da equipe multidisciplinar, de forma ética e com garantia dos direitos humanos, com especial atenção à criança e adolescente. É preciso ampliar a conscientização de profissionais de saúde para a intervenção adequada nessas situações.

Palavras-chave: Maus Tratos Sexuais de Menor; Violação Sexual Infantil; Abuso Sexual de Menor; Abuso Sexual Infantil.

ABSTRACT

The sexual abuse of a minor is an often and hateful ill-treatment with medical, legal and psychosocial implications of great impact in the victim life and health. There is little social awareness that the children victims are at risk, which demands a multidisciplinary care by trained professionals, including support for families. This report reveals the importance of humanizing care and training of the multidisciplinary team, ethically and with guarantee of human rights, especially regarding the care of children and adolescents. It is necessary to raise awareness of health professionals and enable them to conduct a proper and more human intervention in these situations.

Keywords: Child Sexual Abuse, Child Sexual Violation, Child Rape, Child Molestation.

INTRODUÇÃO

O abuso sexual de menor é a implicação de crianças ou adolescentes em atividade sexual exercida por adulto que busca, principalmente, a própria satisfação¹. Trata-se de mau trato dos mais frequentes, com graves implicações médicas, legais e psicossociais². O abuso sexual intrafamiliar em menores constitui-se em prioridade atual das políticas públicas de muitos governos democráticos de países ocidentais³, como o Brasil. Isso se deve principalmente ao aumento de denúncias dessa prática, reprovável por constituir-se em delito no plano jurídico contra o menor³ e, indiretamente, à sua família. A sociedade atual, apesar da aparente tendência moral de reprovação dessa violência, parece não estar completamente preparada para lidar com esse problema, não é capaz de evitar os abusos, falha em identificá-los e o trata como tabu, envolto de preconceitos e negligências, em que se evita sua análise ética e o seu enfrentamento³.

São necessárias abordagens mais amplas, associadas a maior difusão de informações, acerca das repercussões biopsicossociais na vida e na saúde da criança vítima de abuso sexual, especialmente no âmbito científico e médico, de modo a ampliar a conscientização de profissionais de saúde e capacitá-los continuamente, para que conduzam a adequada intervenção. Este relato descreve a importância do atendimento ao abuso sexual, com especial atenção para sua interdisciplinaridade e multiprofissionalidade, como forma de ampliar o aspecto da questão e impedir que continue provocando graves sequelas sobre suas vítimas e as famílias.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médica Ginecologista. Hospital das Clínicas da UFMG. Professora convidada do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

³ Médica Ginecologista. Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG. Coordenadora da Ginecologia da Unidade Funcional da Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG. membro do Grupo de Atendimento as Vítimas de Violência Sexual. Belo Horizonte, MG - Brasil.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 11 anos de idade, feminino, estudante, compareceu à Maternidade Pública de referência em atendimento a mulheres vítimas de violência sexual de Belo Horizonte, levada pelos pais, mediante encaminhamento concedido pelo médico do Ambulatório de Violência Sexual contra a Mulher, da mesma instituição, para interrupção da gravidez. Desconhecia estar grávida. O pai pediu para conversar separadamente com a equipe de saúde, antes do atendimento. Relatou que a filha vivia com padrasto e a mãe biológica, e nos últimos meses apresentava mudança de comportamento – revelando “muitos ciúmes do padrasto com a mãe” (sic). Suspeitou-se de abuso sexual, posteriormente confirmado. Encaminhada ao serviço de referência, após realização do teste de gravidez com resultado positivo, uma vez que os pais biológicos decidiram solicitar o aborto legal. Feita, também, denúncia e boletim de ocorrência, o que resultou na detenção do agressor. A paciente recebeu consulta individualizada, sendo informada pelo médico assistente sobre sua gravidez. A sua reação foi de surpresa e choro, dizendo que não estava preparada para ter filho e desejo de interromper a gestação. Mostrou-se contrária à prisão do padrasto, evidenciando importante relação afetiva com este.

Os pais biológicos estavam divorciados, e desde então morava com a mãe, dois irmãos mais novos, e depois com o padrasto. Convivia com bom relacionamento com o pai biológico nos fins de semana. Bom convívio com a mãe, irmãos e o padrasto, até a sua detenção.

O exame ultrassonográfico demonstrou gestação de sete semanas e dois dias. A conduta inicial foi iniciada de forma a passar pelos passos do protocolo de aborto legal. Admitida na maternidade oito dias depois para interromper a gestação. Encontrava-se sem queixas clínicas, porém abatida e insegura, e ciente de todo o procedimento a que iria se submeter. Apresentava bom estado geral, e exame físico normal. O estadiamento maturacional, segundo a escala de Tanner, indicou M5P3. A vulva era feminina púbere, de coloração rosada, sem lesões; hímen roto, com bordas recobertas por tecido cicatricial, sem sinais de rotura recente. Ao toque, o colo era longo, posterior e fechado, com útero discretamente aumentado de volume e anexos livres. Foi inserido Misoprostol® endovaginal e, após seis horas, com satisfatório amadurecimento do colo. Encaminhada ao bloco cirúrgico, sendo realizada sedação e curetagem uterina. Durante o período de internação da paciente, um dos profissionais envolvidos no atendimento mostrou-se desconfortável com o caso, e chegou a insinuar para outros membros da equipe que talvez a paciente não fosse a vítima. Recebeu alta no dia seguinte, com boa evolução no pós-operatório e orientação de retorno ambulatorial para seguimento.

DISCUSSÃO

O abuso sexual constitui-se em experiência traumática, seja violenta ou não, em que a vítima não pode assimilar ou integrar a devida perda ao seu nível de desenvolvimento

psicossocial¹, o que se configura como relação que viola as regras culturais sociais e familiares.² Implica diversos prejuízos biopsíquicos à saúde da vítima, o que requer atendimento multidisciplinar, gentil, sensível.

Houve a consideração, de um dos profissionais de saúde envolvidos na atenção multidisciplinar à vítima, a possibilidade da vítima ter seduzido o agressor. Os diversos estudos populacionais já indicaram que, na exorbitante maioria dos casos de violência sexual contra menores femininos, acontece justamente o contrário: os agressores seduzem, configurando-se como parceiros íntimos (maridos ou namorados) e familiares próximos.⁴ Muitos estudos mostram que, a mãe raramente assume o papel de agressora neste tipo de abuso, porém, muitas vezes ela é omissa e conivente com a situação, procurando preservar a estrutura familiar, temendo perder o seu parceiro, ou ser agredida por ele.⁵

Este relato mostra que existe dificuldade, mesmo em profissionais da saúde, em compreender esses aspectos, o que pode determinar falta de consciência por parte desses profissionais sobre a real magnitude desse problema, reticência em se envolverem em assunto psicossocial tão complexo³, e reflete ainda a deficiente capacitação de profissionais em centros de atenção à mulher vítima de violência sexual ou a dificuldade em se manterem imparciais perante aos conceitos individuais de moralidade, em detrimento de treinamento adequado. O acolhimento e a orientação são elementos importantes para atenção qualificada e gentil às mulheres em situação de abortamento. Constituem em pontos básicos do acolhimento escutar sem julgamentos e imposição de valores pessoais, valorizar as queixas e identificar as suas necessidades.⁶ A primeira medida para o bom resultado do tratamento biopsicossocial-espiritual-cultural é o acolhimento da paciente e de sua dor, por meio de escuta de sua história, livre de preconceitos, sem interrupções ou solicitações de detalhamentos desnecessários para a condução médica do caso; o que demonstrará respeito a quem foi desrespeitado no que tem de mais precioso, que é seu corpo, sua imagem e seu amor próprio.⁷ Nesse contexto, cabe a todos profissionais envolvidos em caso de violência sexual adotar “atitude terapêutica”, buscando desenvolver escuta ativa e empatia. A equipe de saúde necessita refletir sobre a influência de suas convicções pessoais em sua prática profissional, para que se possa ter atitude destituída de julgamentos arbitrários e rotulações e permitir a atuação dos profissionais de saúde como facilitadores e respeitosos do processo de tomada de decisão.⁶

A atenção adequada às mulheres em abortamento merece abordagem ética e reflexão sobre os aspectos jurídicos, tendo como princípios norteadores a igualdade, a liberdade e a dignidade da pessoa, não se admitindo discriminação ou restrição do acesso à assistência à saúde.⁶ O atendimento adequado à vítima de violência sexual deve incluir a escuta profissional qualificada, anamnese e coleta de material para realização de exames laboratoriais indicados e a avaliação de risco – com possível anticoncepção de emergência ou aborto legal – procurando oferecer, principalmente, o suporte emocional à vítima e sua família.^{4,8} A abordagem multidisciplinar dada à paciente em questão seguiu todos esses passos.

O Código de Ética Médica considera que é direito do médico “[...] *recusar a realização de atos médicos que, embora permitidos por lei, sejam contrários aos ditames de sua consciência* [...]” (art. 28), “[...] *não sendo obrigado a prestar serviços profissionais a quem ele não deseje, salvo na ausência de outro médico, em casos de urgência, ou quando sua negativa possa trazer danos irreversíveis ao paciente* [...]” (art. 7º)⁹. No caso do aborto legal, em se tratando de médico assistente que se valha do direito à objeção de consciência, é seu dever informar à mulher sobre suas condições e direitos e garantir a atenção ao abortamento por outro profissional da instituição ou encaminhamento a outro serviço.⁶⁻¹⁰

As ações de enfrentamento à violência, no Sistema Único de Saúde (SUS), incluem ainda o treinamento dos profissionais em toda rede pública, a ampliação dos serviços sentinelas de notificação e dos serviços que prestam assistência às mulheres agredidas⁸. Porém, ainda é necessário, além da melhoria da qualidade do atendimento prestado, a ampliação do acesso aos serviços e da quantidade dos centros cadastrados para realizar esse tipo de procedimento. A melhoria da qualidade do atendimento só é possível por meio da capacitação efetiva de todas as equipes multidisciplinares, visando, sobretudo, à abordagem adequada dos casos.

CONCLUSÃO

O abuso sexual da criança é complexo e pode incitar discussões que desafiam a conduta profissional tradicional, carregada de preconceitos e condutas inadequadas. Os efeitos prejudiciais do abuso sexual, a reação negativa da família e a incapacitação das equipes constituem potencial gerador de danos psicológicos para a criança. Por isso, as vítimas se encontram em situação de risco.² É fundamental considerar que a qualidade da atenção à vítima de abuso sexual requer ética e garantia dos seus direitos humanos, independentemente dos preceitos morais e religiosos do profissional envolvido⁶, especialmente quando a vítima é

criança e adolescente. É necessário maior enfoque médico e científico a essa circunstância para que seja possível ampliar a conscientização de profissionais de saúde e capacitá-los a conduzir a intervenção adequada.

REFERÊNCIAS

1. Durán ER, Rodríguez DA, Cortés SGL. Abuso sexual del menor [Internet]. [Citado em 2013 set. 17]. Disponível em: [http://www.cucs.udg.mx/iiso/files/File/ABUSO%20SEXUAL%20DEL%20MENOR\(1\).pdf](http://www.cucs.udg.mx/iiso/files/File/ABUSO%20SEXUAL%20DEL%20MENOR(1).pdf)
2. Amazarray MR, Koller SH. Alguns aspectos observados no desenvolvimento de crianças vítimas de abuso sexual [Internet]. Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1998. [Citado em 2013 set. 17]. Disponível em educadores.diaadia.pr.gov.br
3. Morales AE, Schramm FR. A moralidade do abuso sexual intrafamiliar em menores. Cien Saude Colet. 2002; 7(2):265-73. <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-81232002000200007>.
4. Hanada H, D'Oliveira A, Schraiber LB. Os psicólogos na rede de assistência a mulheres em situação de violência. Rev. Estud. Fem. 2010; 18(1):33-60. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-026X2010000100003>.
5. Collet N, Oliveira BRG. Enfermagem pediátrica. Goiânia: AB Editora; 2002.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Atenção humanizada ao abortamento: norma técnica. 2ª. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
7. Pfeiffer L, Salvagni EP. Visão atual do abuso sexual na infância e adolescência. J Pediatr (Rio J.). 2005; 81(5):s197-s204. <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572005000700010>.
8. Brasil. Decreto-lei Federal nº 7.958, de 13 de março de 2013. Decreto nº 7.958, de 13 de março de 2013. Estabelece diretrizes para o atendimento às vítimas de violência sexual pelos profissionais de segurança pública e da rede de atendimento do Sistema Único de Saúde. Diário Oficial da União. Brasília, 13 março 2013.
9. Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica. Brasília: CFM; 1988.
10. Diniz D. Objeção de consciência e aborto: direitos e deveres dos médicos na saúde pública. Rev Saúde Pública, 2011; 45(5):981-5.

Arritmia cardíaca na exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): relato de caso

Cardiac arrhythmia in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a case report

Jaime Xavier de Oliveira Neto¹, Lucian Pereira de Sousa¹, Marcelo José Gonçalves¹, Mayana Gomes Mattar¹, Moacir César Silva Tavares¹, Rafaela Cristina Brito Gonçalves¹, Vinícius Coelho Machado Silva¹, Milena Soriano Marcolino²

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) está entre as principais doenças crônicas em nosso país, responsável por altas taxas de morbimortalidade entre adultos com mais de 40 anos de idade. A sua característica principal é a limitação progressiva do fluxo aéreo pulmonar devido ao processo inflamatório crônico que subverte permanentemente a arquitetura pulmonar. A sua evolução é frequentemente associada ao surgimento de comorbidades, como arritmias cardíacas que parecem ser mais prevalentes em seus episódios de exacerbação. Esse relato descreve paciente com exacerbação da DPOC associada à extrassístolia atrial frequente.

Palavras-chave: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; Arritmias; Extrassístoles Atriais.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is among the leading chronic diseases in our country, it has been related with high morbidity and mortality in adults over forty years old. Its main characteristic is the progressive limitation of pulmonary airflow due to the chronic inflammatory process that causes permanent changes in pulmonary architecture. Its progression is frequently associated to the onset of comorbidities as cardiac arrhythmias, which seem more frequent during the exacerbation episodes. This report describes a patient with exacerbation of COPD associated to frequent atrial extra systoles.

Keywords: COPD Exacerbation; Arrhythmias; Atrial Extra Systoles.

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é doença respiratória caracterizada por inflamação crônica das vias aéreas, limitação persistente ao fluxo de ar, hipersecreção brônquica, retração elástica e mudança irreversível do parênquima pulmonar.¹ É a quarta principal causa de morte no mundo. Representa grande desafio para a saúde pública, pois apesar de associar-se a altas taxas de morbimortalidade e gerar elevados gastos na economia, especialmente nos países em desenvolvimento, é passível de prevenção e tratamento.²

O Brasil possui de 3 a 7 milhões de pessoas com DPOC, 15,8% dos adultos acima de 40 anos de idade; e 200 mil internações, anualmente, devido às suas exacerbações.^{3,4} Em 2012, os gastos públicos relacionados à DPOC foram de 90 milhões de reais.⁵ A prevalência da DPOC continuará a crescer devido ao aumento da exposição aos fatores de risco, como tabagismo, poluição atmosférica e gases tóxicos; e envelhecimento da população.²

A sua evolução pode ser caracterizada por períodos de agudização de sua sintomatologia além das variações habituais do dia a dia, com piora da dispnéia, sibilância torácica; aumento da tosse e da produção do catarro, com mudança na sua consistência e coloração; palpitações e, até alteração do estado mental; o que requerer intervenção médica de urgência. As suas exacerbações são causadas, em sua maioria, por infecções virais ou bacterianas, e que determinam declínio da função pulmonar, o que pode provocar hipóxia tecidual, hipercapnia,

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médica. Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Rafaela Cristina Brito Gonçalves.
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

acidose, e piora do estado geral, já debilitado pela própria DPOC e comorbidades associadas. Essas alterações estão provavelmente envolvidas na etiopatogênese de distúrbios arrítmicos cardíacos¹, frequentemente observadas durante as exacerbações. A arritmia mais comum é a taquicardia atrial multifocal (TAM), mas também as extrassístoles atriais, flutter e fibrilação (FA) atriais; e taquicardias ventriculares, sustentadas ou não.⁶

RELATO DO CASO

Paciente de 76 anos, feminino, é levada à Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Venda Nova devido ao surgimento há seis dias de dispneia, sibilância torácica e tosse produtiva, com aumento do volume do escarro e mudança em seu aspecto (coloração amarelada). A piora progressiva ocorreu nas últimas horas que precederam sua admissão. Negou dor torácica, vômitos, dor abdominal, febre. Há 30 anos é portadora de hipertensão arterial sistêmica e há nove anos sofreu infarto agudo do miocárdio.

Apresentava-se em regular estado geral, corada, hidratada, acianótica e anictérica, com pressão arterial sistêmica de 130/80 mmHg, frequência cardíaca de 72 bpm, frequência respiratória 20 ipm, saturação periférica de oxigênio (SatO₂) de 70% em ar ambiente, e afebril. A expansibilidade torácica e os sons respiratórios estavam reduzidos bilateralmente e presença de crepitações em ambas as bases pulmonares. As bulhas cardíacas estavam hipofonéticas e arrítmicas, sem bulhas acessórias. O abdômen era indolor à palpação, sem visceromegalias ou massas palpáveis. Ausência de edema em membros inferiores.

A radiografia de tórax (Figura 1) evidenciou aumento do índice cardiotorácico, alargamento dos espaços intercostais e hipotransparência heterogênea de limites mal definidos nas bases pulmonares, sem velamento costo-frênico. O eletrocardiograma (ECG) evidenciou (Figuras 2 e 3)

ritmo sinusal, com extrassístoles atriais bigeminadas com padrão paroxístico. Os exames laboratoriais mostraram leucócitos globais de 8509/mm³, com granulações tóxicas nos neutrófilos, proteína C reativa (PCR) de 145,4 mg/dL e glicemia de 139 mg/dL.

Administrado oxigênio por cânula nasal a 3 L/min para manter a SatO₂ entre 90 e 92%, além de inalação de salbutamol e brometo de ipratrópio, injeção intravenosa de hidrocortisona e reiniciada antibioticoterapia intravenosa com amoxicilina e clavulanato.

Evoluiu com melhora do estado geral, redução da dispneia e do volume de escarro expectorado. A melhora associou-se com ritmo cardíaco regular, não sendo realizado tratamento específico para a arritmia anteriormente presente.

DISCUSSÃO

A abordagem da arritmia cardíaca associada à DPOC depende do tipo e da gravidade das alterações eletrofisiológicas cardíacas e das características clínicas específicas de cada paciente são eficazes as medidas gerais que visam à otimização do controle da DPOC, com oxigenioterapia suplementar (visando à saturação de oxigênio de pulso entre 90-94%) e o uso de broncodilatadores inalatórios.^{6,7} Ressalta-se a identificação e tratamento de distúrbios que são precipitantes de arritmias como hipoxemia, hipercapnia, distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos que ocorrem com maior frequência em fases avançadas ou exacerbações da DPOC.^{6,7}

Observou-se, neste caso, o aparecimento de extrassístoles atriais bigeminadas, que são eventos frequentes, cuja prevalência aumenta com a idade e acontecem independentemente da presença de cardiopatia subjacente. Assumem importância quando apresentam repercussão clínica ou hemodinâmica⁸. O prognóstico do paciente é variável e está relacionado a características da doença e do paciente. Em pacientes

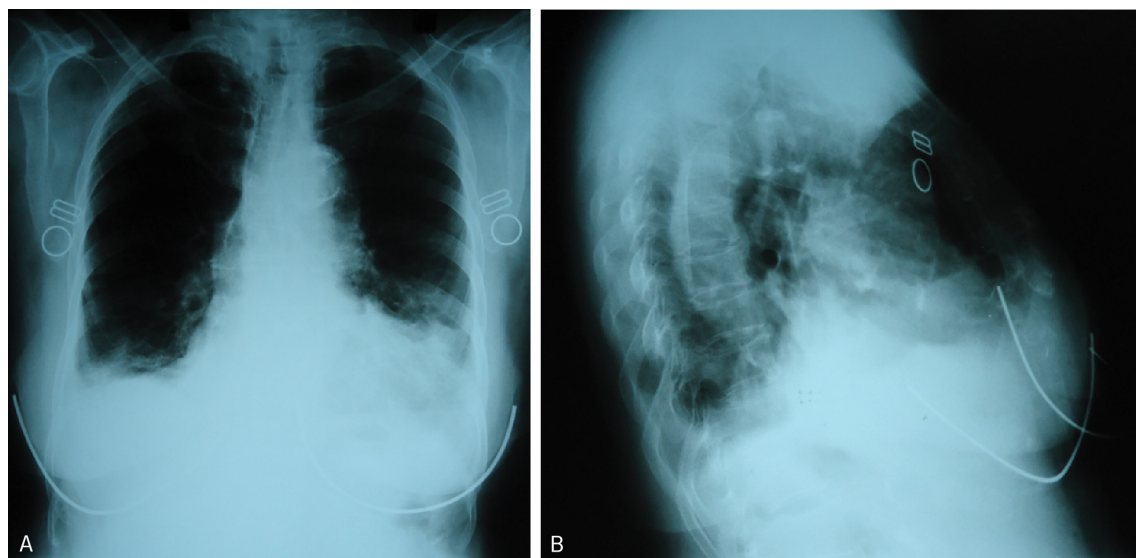


Figura 1. Radiografia de tórax à admissão, incidências anteroposterior (A) e perfil (B).

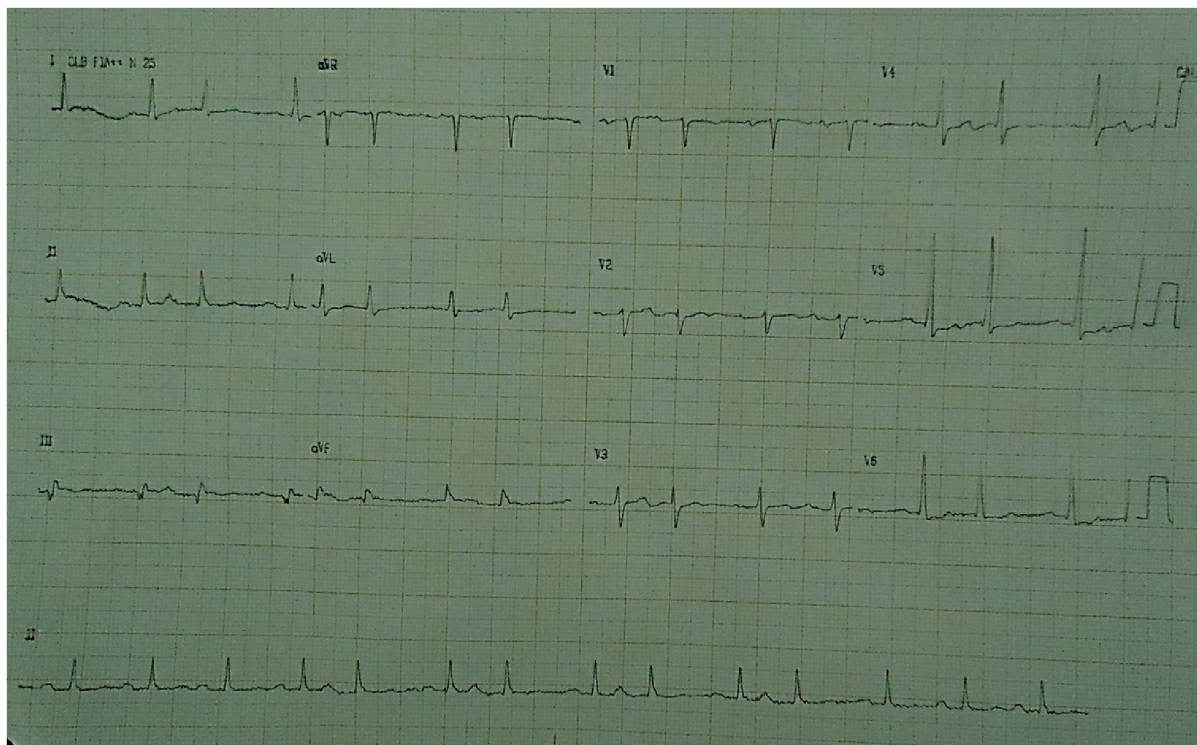


Figura 2. Eletrocardiograma à admissão.

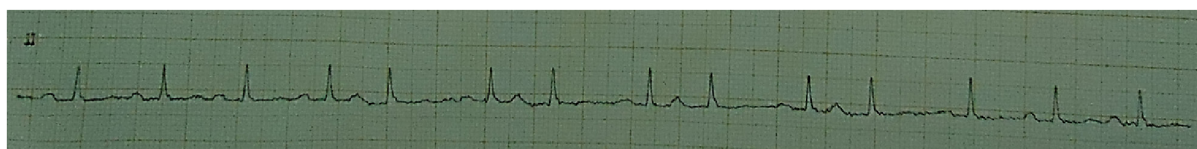


Figura 3. Particularidade da derivação D2 longo do eletrocardiograma da admissão.

hospitalizados, devido à exacerbação da DPOC, a ocorrência de TAM associou-se com aumento de 46% da mortalidade e, naqueles com insuficiência respiratória, as arritmias ventriculares sintomáticas a mortalidade atingiu 70%. A presença de arritmias ventriculares assintomáticas não aumenta a mortalidade.⁹⁻¹³

A DPOC constitui portanto entidade clínica de gravidade, potencialmente modificável em seu primórdio pela retirada dos fatores que a determinam, e a vigilância clínica naqueles casos já estabelecidos pode impedir que as exacerbações atinjam gravidade suficiente para levar ao óbito.

CONCLUSÃO

O conhecimento da existência e manejo das arritmias durante as exacerbações do DPOC assume grande importância seja por sua grande prevalência, seja para evitar intervenções desnecessárias que determinam iatrogenia. A abordagem mais adequada, exceto em casos em que ocorre instabilidade hemodinâmica, constitui-se em tratar sua exacerbação, e pesquisar e tratar causas metabólicas. As arritmias desaparecerão após estabilidade clínica. Diante

da instabilidade hemodinâmica, é necessário ainda abordar a arritmia. É preciso considerar o paciente como um todo na definição de condutas e considerar que o caráter complementar dos exames laboratoriais.

REFERÊNCIAS

1. Figueiredo AB, Silva SRB FO, Lôbo RR, Moriguti JC. Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica. *Medicina*. 2010;43(3):223-30.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease [Internet]. [citado em 2013 out. 20]. Disponível em: http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2013_Feb20.pdf
3. Menezes AMB, Jardim JR, Pérez-Padilla R, Camelier A, Rosa F, Nascimento O, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO Study in São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica*. 2005 Sep-Oct;21(5):1565-73. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2005000500030>.
4. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC – 2004. *J Bras Pneumol* 2004;30(Supl 5):S1-40.

5. Brasil. Ministério da saúde. DATASUS – Indicadores de dados Básicos Brasil 2012: indicadores de mortalidade de morbidade e fatores de risco [Internet]. [Citado em 2013 out. 20]. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?sih/cnv/niuf.def>
6. Hanrahan JP, Grogan DR, Baumgartner RA, Wilson A, Cheng H, Zimetbaum PJ, et al. Arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): occurrence frequency and the effect of treatment with the inhaled long-acting beta2-agonists arformoterol and salmeterol. *Medicine*. 2008 Nov;87(6):319-28. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0b013e31818fcc02>.
7. Bhatt SP, Dransfield MT. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Transl Res*. 2013 Oct;162(4):237-51. <http://dx.doi.org/10.1016/j.trsl.2013.05.001>.
8. Decramer M, Janssens W, Miravittles M. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2012 Apr;379(9823):1341-51. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60968-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60968-9).
9. Payne, RM. Management of arrhythmias in patients with severe lung disease. *Clin. pulm. med*. 1994;1:22-3.
10. Shih HT, Webb CR, Conway WA, Peterson E, Tilley B, Goldstein S. Frequency and significance of cardiac arrhythmias in chronic obstructive lung disease. *Chest*. 1988 Jul;94(1):44-8. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.94.1.44>.
11. Minai OA, Benditt J, Martinez FJ. Natural history of emphysema. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 May;5(4):468-74. <http://dx.doi.org/10.1513/pats.200802-018ET>.
12. Steer J, Gibson GJ, Bourke SC. Predicting outcomes following hospitalization for acute exacerbations of COPD. *QJM*. 2010 Nov;103(11):817-29. <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcq126>.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso [Internet]. 2003 [Citado em 2013 out. 27];80(Sup 2):2-18. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2003/8002/repouso.pdf>

Crise álgica em gestante com doença falciforme: relato de caso

Algic crises in pregnant women with sickle cell disease: case report

Cinthia Francesca Barra Rocha¹, Ana Carolina Ribeiro Assis Araújo¹, Ana Conceição Norbim Prado Cunha¹, Ana Luiza Murta e Di Flora¹, Gabriella Oliveira Lima¹, Larissa Fernandes Silva¹, Priscila Isa de Resende¹, Gabriel Costa Osanan²

RESUMO

A doença falciforme é das hemoglobinopatias mais prevalentes no mundo, tornando-se durante a gestação, agravo de grande risco materno-fetal. Neste relato, é descrito paciente de 29 anos de idade, em sua terceira gestação – após dois abortos espontâneos prévios – com crise álgica de forte intensidade. Ilustra a trajetória de paciente jovem, gestante, com doença falciforme, atendida no serviço público de saúde.

Palavras-chave: Anemia Faciforme; Crises Álgicas; Dor; Gravidez de Alto Risco; Complicações Hematológicas na Gravidez.

ABSTRACT

Sickle-cell anemia is one of the most prevalent haemoglobinopathies worldwide and offers great risk to both mother and fetus during pregnancy. In this report, we describe a 29 year-old patient, in her third pregnancy – following two previous miscarriages – that came to the emergency-room presenting with severe algic crisis. This case represents the path of a young pregnant woman, diagnosed with sickle-cell disease, assisted in the public health system.

Keywords: Anemia, Sickle Cell; Pain; Pregnancy, High-Risk; Pregnancy Complications, Hematologic.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme é das hemoglobinopatias mais comuns no mundo. Cerca de 7% da população mundial é acometida pelas hemoglobinopatias, sendo a maioria representada pela doença falciforme e pela talassemia. Cerca de 80% dos óbitos na doente falciforme ocorrem até os 29 anos de idade, que corresponde à idade de maior fertilidade das mulheres.¹

Na gestante, a doença falciforme atua como agravo para a mãe e filho, provocando crises álgicas, e podendo influir negativamente sobre a vitalidade fetal.

Neste estudo, apresenta-se gestante com doença falciforme, em crise álgica.

RELATO DE CASO

Gestante de 29 anos de idade, G3P0A2, com 23 semanas e 2 dias de idade gestacional, portadora de anemia falciforme, procurou Maternidade com dor óssea, localizada principalmente em membros inferiores, sem melhora após administração em seu domicílio de paracetamol e codeína, sem melhora.

Relatava exposição a temperaturas mais baixas que o usual; problemas pessoais que lhe causavam considerável estresse emocional, e infecções urinárias de repetição.

Sob cuidado de pré-natal de alto risco, tendo sido submetida no dia anterior a hemotransfusões profiláticas e hidratação oral vigorosa.

Negava perdas vaginais, febre ou dispneia. Hábito urinário fisiológico, e presença de movimento fetal.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Cinthia Francesca Barra Rocha.
E-mail: cinthiabarra@gmail.com

Em uso de cefalexina profilática para infecção urinária de repetição. Alergia à dipirona, metoclopramida, metadona e vancomicina.

Os exames laboratoriais da semana anterior à consulta evidenciavam: hemoglobina de 9 mg/dL, hematócrito de 29%, leucócitos totais de 5430/mm³ e plaquetas de 200.000/mm³. Apresenta-se hipocorada, hidratada, bem orientada, afebril, eupneica, pressão arterial sistêmica de 102/74 mmHg, frequência cardíaca de 100 bpm, sons pulmonares normais sem ruídos adventícios, bulhas cardíacas normoritmicas e normofonéticas, em dois tempos. Altura uterina de 23 cm, batimentos cardíacos fetais de 136 bpm e sem evidências de atividade uterina. O colo uterino, ao toque, apresentava-se longo, posterior e fechado.

O diagnóstico estabelecido foi de crise algica em gestação associada à anemia falciforme. Administrada hidratação, analgesia com dipirona e ibuprofeno venosas, reverteu a dor e permitiu a alta hospitalar.

DISCUSSÃO

Vários são os aspectos importantes do manejo da gestante com doença falciforme, entre eles, a ocorrência de crises algicas, responsáveis pelas principais causas de morbidades nessas grávidas. Em gestantes norte-americanas com doença falciforme, foi observado que 48% das pacientes com genótipo SS tiveram pelo menos uma crise dolorosa durante o período gestacional. A dor, frequente em ossos e articulações, é o sintoma mais prevalente da doença falciforme, e resulta de obstrução de vasos sanguíneos por eritrócitos falcizados. Os eventos maternos mais graves ocorrem principalmente no terceiro trimestre da gestação, durante o parto e no puerpério.²

As crises algicas, que são de duração e intensidade variáveis, geralmente se associam a temperaturas frias, infecções, período pré-menstrual, estresse emocional, gravidez e desidratação.

A gestante aqui descrita relatava exposição a temperaturas mais baixas que o usual e enfrentamento de problemas pessoais, com considerável estresse emocional.

O tratamento de apoio a estas pacientes requer hidratação venosa e opioides para controle da dor.² A oxigenioterapia pode diminuir a intensidade da falcização na circulação capilar e a ocorrência de isquemia e dor associadas com a hipoxemia.²

Neste relato, a paciente procurou a Maternidade devido à crise algica não responsiva aos medicamentos à sua disposição no seu domicílio, paracetamol e codeína, e orientada a evitar o uso de anti-inflamatórios não esteroides, em função do seu risco de teratogênese. Foram administrados no hospital dipirona e ibuprofeno endovenosos, que proporcionaram melhora clínica.

A frequência de abortos espontâneos em mulheres com hemoglobina normal (AA) e AS mostra taxas de perdas de 40,3 e 78,3%, respectivamente.³ A paciente aqui relatada já havia apresentado dois abortamentos espontâneos; e era submetida durante a gestação a hemotransfusões profiláticas, conduta ainda controversa. Não foi possível identificar com exatidão o real motivo da transfusão por ela relatada

(se profilática ou motivada por alguma complicação) haja vista que não havia relato de sua realização, e não se conhecia o seu histórico clínico.

As transfusões de pacientes drepanocíticas podem ser profiláticas, quando realizadas a intervalos de tempo pré-determinados e, independentemente da história clínica da gestante, com o intuito de prevenir complicações; e seletivas, quando motivadas pela presença de complicações específicas, como síndrome torácica aguda, eventos neurológicos ou complicações obstétricas. Existem algumas vantagens dessas transfusões, entretanto, pouca diferença significativa em relação à morbimortalidade materno-fetal.^{4,5} Durante o pré-natal, as transfusões sanguíneas profiláticas de rotina não têm sido habitualmente preconizadas, estando reservadas para situações específicas de risco materno.⁴ A transfusão programada, com intuito de diminuir o risco de aborto e os episódios de crises vaso-oclusivas, pode aumentar a frequência de aloimunização.⁵ As transfusões de hemoderivados na doença falciforme têm sido indicadas diante de situações: específicas da gestação, dentre as quais: pré-eclâmpsia grave, gestação múltipla (sem consenso) e mortalidade perinatal prévia; e as gerais, especialmente, a queda do hematócrito superior a 20% do valor basal ou da hemoglobina para menos de 6 g/dL, sinais de descompensação cardíaca, septicemia/bacteriemia, insuficiência renal aguda, síndrome torácica aguda, preparo pré-operatório (somente para procedimentos com anestesia geral).⁶ Devem ser realizadas transfusões simples ou ex-sanguíneo-transfusão parcial, quando o hematócrito situa-se abaixo de 25% ou acima de 25% (pelo risco de aumento da viscosidade sanguínea), respectivamente.^{6,8}

As medidas de tratamento da dor e hidratação foram suficientes, neste caso, para reversão da dor e permitiram a evolução da gestação sem intercorrências.

CONCLUSÕES

A gestante com doença falciforme possui risco materno-fetal aumentado, independente do seu genótipo, entretanto, o seu acompanhamento pré-natal adequado por equipe multidisciplinar capacitada para o atendimento da drepanocitose, com o apoio de medidas educativas sobre como a grávida entender sua doença e como se comportar diante dela, são medidas fundamentais para reverter esse risco e proteger o conceito.

REFERÊNCIAS

1. Zanette AMD. Gravidez e contracepção na doença falciforme. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2007; 29(3):309. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-84842007000300023>.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Guia sobre doenças falciformes (Manual do Paciente). Brasília.
3. Oliveira CA, Lopes LM. Anemia falciforme e gestação. Rio de Janeiro: Centro Pré Natal de Diagnóstico e Tratamento. [2005 jun. 15]. Disponível em: http://www.cpdpt.com.br/sys/interna.asp?id_secao=3&id_noticia=412
4. Nascimento MLP. Abortos em mulheres portadoras de hemoglobina S (AS). *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2000; 22(3):424. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-84842000000300010>.

5. Grossetti E, Carles G, El Guindi W, Seve B, Montoya Y, Creveuil C, et al. Selective prophylactic transfusion in sickle cell disease. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009; 88(10):1090-4. <http://dx.doi.org/10.1080/00016340903134171>.
 6. Centro de Educação e Apoio para Hemoglobinopatias - CEHMOB. Manual de acompanhamento da gestante com doença falciforme. Belo Horizonte: NUPAD/FM/UFMG; 2009.
 7. Nomura RMY, Igai AMK, Tosta K, da Fonseca GH, Gualandro SFM, Zugaib M. Resultados maternos e perinatais em gestações complicadas por doenças falciformes. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2010 ago.; 32(8):405-11.
 8. Loureiro MM, Rozenfeld S. Epidemiologia de internações por doença falciforme no Brasil. *Rev Saude Publica.* 2005 dez.; 39(6):943-9. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102005000600012>.
-

Dissecção aguda de aorta: relato de caso*

Acute aortic dissection: a case report

Amanda Natalia Salvo¹, Fabíola Leonor Passos e Possas¹, Flávia Araújo de Souza Brazões¹,
Guilherme Augusto Torres Ferreira¹, Josiane Leticia Marques Martins¹, Mariana Izabela Lopes Fernandes¹,
Péricles Ulisses Samir Fraga¹, Renato Camargos Couto²

RESUMO

Objetivos: A dissecção aguda de aorta (DAA) é entidade clínica que deve ser cogitada na abordagem da dor torácica. Este relato descreve caso atípico, não usuais, com rápida evolução, e sintomatologia inespecífica e comumente encontrada em outras causas de dor torácica. **Relato do Caso:** Paciente feminino, 53 anos de idade, com hipertensão arterial sistêmica, lúpus eritematoso sistêmico, obesidade e insuficiência renal crônica, com dor abdominal à palpação e que evoluiu com dor torácica. A terapêutica inicial foi infrutífera, mas culminou com sinais que possibilitaram o diagnóstico. **Conclusão:** Deve-se cogitar de DAA diante de dor torácica, visto que nem sempre a apresentação é típica, e a sintomatologia de suspeição pode ocorrer de forma tardia.

Palavras-chave: Aneurisma Dissecante; Doenças da Aorta; Dor Torácica Aguda; Sinais e Sintomas.

ABSTRACT

Objective: The acute aortic dissection (AAD) is a clinical condition that shall be suspected in cases of thoracic pain. This report describes a atypical case with quick progression and nonspecific symptoms, normally found in other causes of thoracic pain. **Case Report:** Female, 53 years old, presenting with hypertension, systemic lupus erythematosus, obesity and chronic renal failure with abdominal pain on palpation that progressed to thoracic pain. The initial therapy was not successful but resulted in symptoms that led to the diagnosis. **Conclusion:** AAD shall be suspected in case of thoracic pain as its presentation is not always typical and the symptoms may occur lately.

Keywords: Dissecting Aneurysm; Aortic Diseases; Acute Thoracic Pain; Signs and Symptoms.

INTRODUÇÃO

A dissecção aguda da aorta (DAA) caracteriza-se pela laceração que permite ao sangue alcançar a sua camada média, separando-a de sua adventícia, e determinando falsa luz e formação de hematoma. É emergência que exige diagnóstico rápido e terapêutica imediata, sendo de alta mortalidade nas primeiras 48 horas, caso não tratada. O seu diagnóstico fundamenta-se na história clínica e no exame físico, com particular importância à atividade simpática e à assimetria de pulsos.

O elemento clínico mais sensível é a dor, mas a associação a sinais e sintomas de alterações de órgãos irrigados por ramos da aorta pode dificultar o diagnóstico.

Este relato descreve vítima de DAA com seus sinais e sintomas iniciais atípicos. O atendimento bem direcionado, com anamnese e exame físico cuidadoso e sequencial foi importante para se descobrir pequenas alterações que levaram ao diagnóstico de DAA, diferenciando de outros diagnósticos de dor torácica com apresentação semelhante.

*Caso apresentado ao Serviço de Emergência do Hospital UNIMED em Belo Horizonte, MG, Brasil

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médico Clínico. Doutor em Clínica Médica. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte,
MG - Brasil.

Autor correspondente:
Renato Camargos Couto
Email: ctm@medicina.ufmg.br

RELATO DO CASO

Paciente de 53 anos de idade, feminino, negra, casada, do lar, com mal-estar inespecífico iniciado à noite é levada ao Serviço de Urgência pela manhã, devido às náuseas, três episódios de vômitos; tendo iniciado às três horas da madrugada diarreia aquosa sem sangue, dispneia leve, e epigastria persistente. Portadora hipertensão arterial sistêmica, lúpus eritematoso sistêmico há 10 anos, e insuficiência renal crônica não dialítica. Em uso de Prednisona 5mg/dia, Losartan e Azatioprina.

Apresentava estado geral regular, consciente, orientada, hidratada, corada, eupneica, afebril, obesidade grau II, fácies cushingoide. A ausculta respiratória encontrava-se normal, com 18 incursões por minuto (irpm), pressão arterial sistêmica (PA) de 160/90 mmHg, e frequência cardíaca (FC) de 92 batimentos por minuto (bpm). Presença de dor abdominal à palpação superficial, com peristalse positiva.

Medicada com Omeprazol e Escopolamina, o que promoveu leve melhora da sintomatologia.

Os exames complementares revelaram: hemácias no limite inferior da normalidade, trombocitopenia leve ($146.000/\text{mm}^3$), creatininemia e pH e gás arterial normais, amilase aumentada (175U/L).

No momento do exame começou a sentir dor torácica. O eletrocardiograma (ECG) mostrou onda Q em D2, D3 e aVF com desvio do eixo para esquerda e má progressão de R anterior. Feita eletrocardiografia seriada (Figura 1).

Suspeitada de síndrome coronariana aguda (SCA), angina instável – Killip I – TIMI 0 e de infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio. Recebeu 300 mg AAS, 300 mg de clopidogrel, 80 mg de enoxaparina e 25 mg de captopril.

Negou IAM prévio e tabagismo. Desconhecia história familiar de coronariopatia.

Mantinha-se corada, hidratada, anictérica e acianótica; com ritmo cardíaco regular em dois tempos; sendo auscultado, pela primeira vez, sopro sistólico em foco aórtico, grau III com irradiação cervical discreta. A PA estava em 170/80 mmHg e a FC de 84 bpm; eupneica, com frequência respiratória de 16 irpm, saturando 99% em ar ambiente. A ausculta pulmonar era normal. O ECG seriado apresentava ritmo sinusal com onda Q em parede inferior e infradesnívelamento de ST discreto ($<1\text{mm}$) em parede lateral alta, D1 e aVL.

A troponina I era inferior a 0,05 ng/mL (valor negativo), a creatinofosfoquinase 92 U/L (normal), e a creatinofosfoquinase fração miocárdica de 17 U/L (normal inferior a 16 U/L).

Evoluiu com sudorese sem dor torácica, FC de 116 bpm e sonolência. Observados decréscimos sequenciais da PA, a níveis inferiores a 80/40 mmHg. Surgiram e aumentaram progressivamente as crepitações pulmonares em base e bilaterais. Ausência de dor abdominal, mesmo à palpação.

A radiografia de tórax evidenciou alargamento de mediastino, aumento de área cardíaca e congestão pulmonar. Iniciada ressuscitação volêmica sem resposta significativa, e na progressão da hipotensão sistêmica, foi introduzida dobutamina.

Evoluiu com sonolência e hipotensão, com as bulhas cardíacas tornando-se abafadas, e desaparecimento do sopro aórtico previamente identificado. A mensuração da PA sistólica tornou-se desigual entre os membros superiores. Surgiu melena. O DAA tornou-se possibilidade diagnóstica. A família foi comunicada sobre a gravidade da paciente. A angiotomografia evidenciou dissecção de aorta tipo A (de aparato valvar aórtico até artéria renal).

Foi associada norepinefrina, devido à persistência da hipotensão arterial sistêmica, com níveis tensionais atingindo 97/68mmHg e recuperação da consciência. Os pulsos arteriais periféricos estavam amplos exceto em membro superior direito. O ritmo cardíaco mantinha-se em

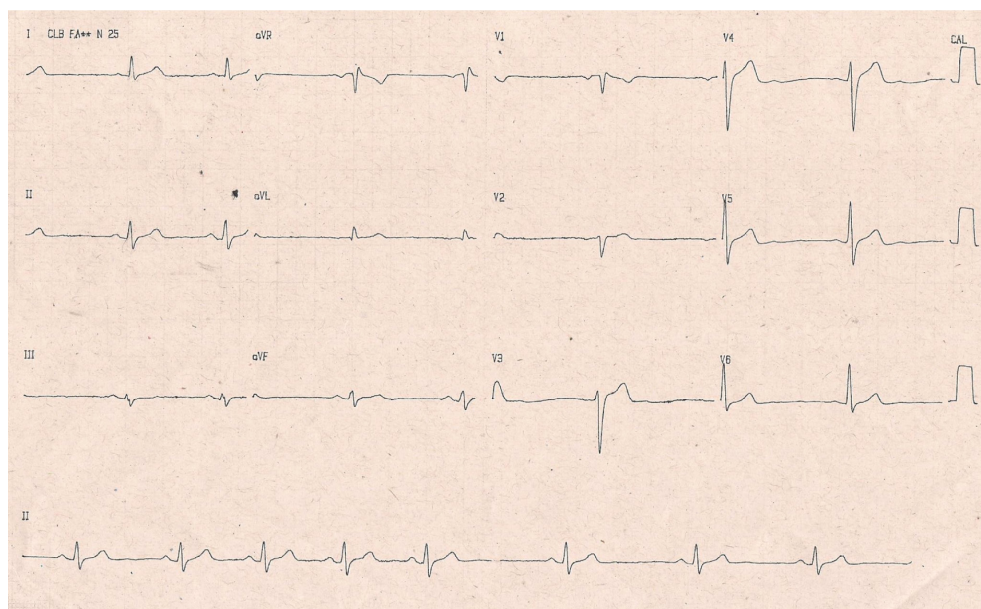


Figura 1. Eletrocardiograma realizado após início de queixa de dor torácica, durante exame seriado da paciente.

dois tempos, sem sopros, com bulhas normofonéticas, e FC de 112 bpm. A ausculta respiratória não apresentava ruídos adventícios, com frequência de 24 irpm e saturação de O₂ de 96% em cânula nasal a 4L/min.

Feita transferência da paciente para hospital apto para a realização de procedimento cirúrgico cardiovascular, entretanto, evoluiu com parada cardiorrespiratória não responsiva às manobras de ressuscitação. O óbito foi contatado 20 horas após o início da sintomatologia.

DISCUSSÃO

A dissecção da aorta é evento agudo com mortalidade relacionada ao diagnóstico tardio e à possibilidade de tratamento específico tão logo se faça o diagnóstico. A mortalidade varia entre 50 e 68,2% 48 horas, 70% em uma semana e 85% em um mês do evento.^{1,3} Inicia, em geral, como dissecção transversal na aorta ascendente, logo acima do plano valvar aórtico. Em menor proporção, pode acometer a aorta descendente, após o arco da aorta, ou a aorta transversa. A dissecção iniciada, torna-se progressiva distalmente, retrógrada ou para ambos os lados.

Neste relato, a dissecção foi do tipo A, da aorta ascendente desde o aparato aórtico, que é o tipo de lesão que acomete cerca de dois terços dos pacientes com dissecção proximal. Na maioria dos casos, a insuficiência valvar é importante, sendo acompanhada de dispneia, insuficiência cardíaca secundária a regurgitação aórtica.⁴ Essas alterações estiveram presentes neste caso relatado, ao serem consideradas as suas queixas iniciais, como pela ausculta que revelou sopro sistólico em foco aórtico durante a evolução do caso.

A abordagem da suspeição da DAA requer considerar os seus principais sinais e sintomas, mas também de sua apresentação diversa e/ou atípica, que não são raras. A sintomatologia mais prevalente é a dor torácica, entretanto, a extensão do acometimento deve ser subentendida como toda a área de possível irradiação, desde o plano da cicatriz umbilical, a região epigástrica, o ângulo da mandíbula, os membros superiores e todo o tórax, tanto à direita quanto à esquerda.⁵

A localização inicial da dor sugere o local do início da dissecção², mas as alterações nas áreas de irrigação dos ramos da aorta podem confundir esta topografia. Pode-se aventar, neste relato, que não houve dor específica (ao menos inicialmente), ou as queixas iniciais resultaram de alterações de irrigação dos órgãos afetados diretamente pela dinâmica do fluxo aórtico. Essas alterações determinam as diversas variedades de manifestações clínicas da DAA, como: 1. Acometimento das artérias emergentes da aorta e a insuficiência coronariana em 30 e até 3% dos casos,

respectivamente; 2. Agitação psicomotora, alterações de consciência e acidente vascular encefálico, devido ao comprometimento dos vasos do arco aórtico, em 7%; 3. Perda de função motora em membros inferiores, secundários à isquemia medular, em 1 a 2,5%; 4. Insuficiência renal (6 a 8%), isquemia mesentérica (1,5%) e isquemia de membros inferiores (13%) pela redução da perfusão ilíaco-femoral.²

Neste caso, vários foram os possíveis acometimentos secundários à DAA. A dor torácica iniciada tardiamente, o rebaixamento de sensório e a melena podem ser explicados, respectivamente, pelo comprometimento da perfusão coronária, pelo prejuízo no fluxo dos vasos do arco aórtico, e pela isquemia mesentérica.

A instabilidade hemodinâmica em casos de lesão da aorta proximal associa-se, especialmente, ao tamponamento cardíaco, presente em até 40% dos pacientes,⁴ como parece ter ocorrido, neste caso, em que se observou abafamento das bulhas cardíacas simultaneamente ao desaparecimento do sopro sistólico.

CONCLUSÃO

Este relato exemplifica a apresentação atípica do espectro da DAA, cuja sintomatologia pode ser dissimulada, e se expressar como várias entidades associadas com a dor torácica. Deve sempre ser questionada diante de emergência médica que envolve variação da ausculta cardíaca, ingurgitamento jugular súbito, instabilidade hemodinâmica, tamponamento cardíaco, para que sejam tomadas medidas terapêuticas que podem modificar sua evolução grave e potencialmente fatal.

REFERÊNCIAS

1. Buffolo E, Carvalho ACC. Dissecção aórtica aguda: condutas no paciente grave. 2ª. ed. São Paulo: Atheneu; 1998. p. 272-8.
2. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest. 2000 May; 117(5):1271-8. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.117.5.1271>.
3. Dias, RR, Stolf, NAG. Doenças da aorta torácica. São Paulo: Instituto de Cardiologia da Faculdade de Medicina USP; 2010. Manuais de Cardiologia.
4. Santoro Batista DC, Pimenta CAM. Semelhancas e diferenças da dor nas síndromes torácicas: revis_ao sistemática da literatura. Rev Gaucha Enferm. 2008 jun.; 29(2):301-7.
5. Martin JFV, Andrade LG, Loureiro AAC, Godoy MFB, Braila DM. Infarto agudo do miocárdio e dissecção aguda de aorta: um importante diagnóstico diferencial. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2004; 19(4):386-90. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-76382004000400010>.

Descolamento prematuro de placenta: relato de caso

Premature placental abruption: case report

Márcia Paulliny Soares Bahia¹, Marluce Marques de Souza¹, Sarah de Moraes Bispo Fidelis¹, Livia Pousas Guedes Faria¹, Luisa Jacques Brito Veiga¹, Matheus Duarte Massahud¹, Paulo Vilela Neto¹, Savio Luis Soares Neves¹, Luciano Fernandes Laures²

RESUMO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) é entidade grave que acomete aproximadamente 1% das gestações em todo o mundo. É importante causa de morbimortalidade materno-fetal, com prognóstico intimamente relacionado ao diagnóstico e tratamento precoces. Neste relato, descreve-se paciente de 31 anos de idade, primigesta, com gestação de 36/37 semanas que se apresentou à maternidade com hipertonia uterina e sangramento vaginal. O diagnóstico inicial foi de DPP, confirmado pela presença de coágulo retroplacentário visto após parto cesariano de urgência. Ilustra a necessidade de diagnóstico e abordagem imediatos do DPP, para que se tenha boa evolução materna e do recém-nascido.

Palavras-chave: Descolamento Prematuro de Placenta; Complicações da Gravidez.

ABSTRACT

Premature placental abruption (PPA) is a severe condition that affects approximately 1% of pregnancies around the world. It is an important cause of maternal and fetal mortality and morbidity and its prognosis is closely related to the early diagnosis and treatment. In this report we describe a case of a 31 year old patient in her first pregnancy with 36/37 weeks gestation who presented to the maternity hospital with symptoms of vaginal bleeding and uterine hypertonia. The diagnosis of PPA was proposed and was confirmed by the presence of retroplacental clot evidenced after an emergency cesarean delivery. This case illustrates the need for immediate diagnosis and management of this pathology, ensuring good evolution to the mother and to the newborn.

Keywords: Placental Abruption; Pregnancy Complications.

INTRODUÇÃO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) é definido como desprendimento espontâneo, parcial ou total da placenta a partir de 20 semanas de gestação. É entidade grave com ocorrência de 1 a 2 casos a cada 100 gestações.¹ Sua etiologia não está bem definida, porém parece associar-se com doenças hipertensivas, idade materna avançada, tabagismo, uso de cocaína, entre outros.^{2,3} O diagnóstico é clínico com base na presença abrupta de sangramento vaginal, dor abdominal e/ou lombar de intensidade moderada a grave e contrações uterinas.⁴ O tratamento é baseado nos princípios de interrupção de urgência da gravidez, adequada monitorização materna e fetal e assistência materna de acordo com suas manifestações clínicas (analgesia e correta correção de distúrbios hemodinâmicos, quando presentes).⁵ O DPP é considerado emergência obstétrica e, portanto, seu diagnóstico e tratamento precoces auxiliam diretamente o prognóstico e as possíveis complicações da gestante e do feto.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médico Ginecologista. Doutorando em Saúde da Mulher pela Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil. Professor de Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora-UFJF e da Unipac-JF. Juiz de Fora, MG - Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Luciano Fernandes Laures
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

Paciente feminina, leucodérmica, 31 anos de idade, procurou a maternidade do Hospital Risoleta Tolentino Neves em agosto de 2013 com dor abdominal na região de fundo uterino, repentina e intensa, iniciada quatro horas antes do atendimento. Estava associada a contrações uterinas e à perda vaginal de líquido e sangue. Era primigesta, com 36 semanas e 6 dias de gestação segundo a data da última menstruação e a primeira ultrassonografia (US) realizada. Desconhecia comorbidades.

À admissão estava alerta, consciente, corada, hidratada, eupneica, com tônus uterino aumentado, contrações uterinas esparçadas, pressão arterial sistêmica de 12/7 cmHg e frequência cardíaca de 110 bpm. O exame vaginal evidenciou sangramento ativo moderado e colo do útero longo, posterior e fechado ao toque, com bolsa das águas rota. A ausculta fetal revelou 140 bpm com desacelerações atingindo 100 bpm.

A gestação era planejada e as consultas pré-concepcional e pré-natal revelaram risco gestacional habitual. Evoluiu até então sem intercorrências. No cartão de pré-natal não foi identificado nenhum fator de risco para DPP e a propedêutica laboratorial era negativa. Os exames de US realizados durante a gestação mostravam placenta normal com inserção corporal posterior e grau 0/I de Grannum.

Foi diagnosticado clinicamente DPP e realizado parto cesariana de urgência, com nascimento de recém-nascido vivo, masculino, pesando ao nascimento de 2530 g. A placenta no momento operatório mostrava coágulo retroplacentário de aproximadamente 5 cm, formando sinal da cratera no leito do órgão, com achatamento dos tecidos, confirmando o diagnóstico.

Evoluiu bem no pós-operatório imediato, sem intercorrências. O recém-nascido apresentou esforço ventilatório após o nascimento, com melhora significativa após suporte de oxigênio durante poucas horas. A propedêutica complementar antes da interrupção do parto não revelou coagulopatia ou alteração significativa de algum órgão funcional principal.

DISCUSSÃO

Este relato descreve o DPP tipo II (sangramento externo de pouca intensidade, com discreta hipertonia uterina, levando ao sofrimento fetal) segundo critérios de sangramento e

alterações fetais com o acometimento fetal evidenciado por desacelerações cardíacas à ausculta.⁶ Neste caso, não haviam fatores de risco para DPP e o pré-natal não revelava nenhum risco além do habitual. O diagnóstico clínico foi realizado precocemente e o tratamento definitivo com a interrupção da gestação, instituído em poucos minutos. O estado hemodinâmico estável da paciente facilitou a abordagem imediata sem necessidade de outro tratamento além do parto cesariana de urgência. A abordagem precoce, neste caso, influenciou diretamente no bom prognóstico e na ausência de complicação materna. A complicação fetal (insuficiência respiratória) foi rapidamente solucionada.

CONCLUSÃO

O DPP é importante causa de morbimortalidade materna, sendo associado a alterações importantes no equilíbrio hemodinâmico da gestante, hipoxemia fetal e parto prematuro.

Suas causas ainda não são bem definidas, bem como os fatores de risco associados. Constitui-se em urgência obstétrica e a abordagem precoce influi diretamente no prognóstico e complicações na gestante e no feto.

REFERÊNCIAS

1. Elsasser DA, Ananth CV, Prasad V, Vintzileos AM, New Jersey-Placental Abruption Study Investigators. Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010 Feb;148(2):125-30. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.10.005>.
2. Ananth CV, Savitz DA, Luther ER. Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. *Am J Epidemiol.* 1996 Nov;144(9):881-9. <http://dx.doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009022>.
3. Sanchez SE, Williams MA, Pacora PN, Ananth CV, Qiu C, Aurora SK, et al. Risk of placental abruption in relation to migraines and headaches. *BMC Womens Health.* 2010; 10(1):30. <http://dx.doi.org/10.1186/1472-6874-10-30>.
4. Ananth CV, Kinzler WL. Placental abruption: clinical features and diagnosis. UpToDate; 2013. www.uptodate.com. 5 de Jun de 2013
5. Souza E, Camano L. Descolamento prematuro da placenta. *Rev Assoc Med Bras.* 2006 mai. - jun.;52(3):3. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302006000300008>.
6. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa MD Jr. Noções práticas de obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: COOPMED/UFMG; 2011.

Edema pulmonar por pressão negativa após salpingectomia em gravidez ectópica rota: relato de caso

Post-salpingectomy negative pressure pulmonary edema in ruptured ectopic pregnancy: a case report

Gustavo Henrique do Carmo¹, Heider Silva Duarte¹, Fabyulla Amaral Fernandes¹, Gustavo Mafra Gomes¹, Fred Lee Camilo da Silva¹, Guilherme Gomes de Souza¹, Gabriel Costa Osanam²

RESUMO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) é entidade rara, e pouco diagnosticada. É potencialmente grave, e sua abordagem precoce e adequada melhora sobremaneira o seu prognóstico. Estima-se que ocorra entre 0,01 a 0,11% dos pacientes submetidos à anestesia geral. Este relato descreve um caso de EPPN, após procedimento cirúrgico curativo para gravidez ectópica rota.

Palavras-chave: Edema Pulmonar; Respiração com Pressão Negativa; Laringismo; Gravidez Ectópica.

ABSTRACT

Negative pressure pulmonary edema (NPPE) remains as a rare entity, well described but underdiagnosed. It is potentially serious and its early and adequate approach greatly improves prognosis. It is estimated that 0.01% to 0.11% of patients undergoing general anesthesia develop the NPPE. This report describes a case of NPPE after a curative surgery for ruptured ectopic pregnancy.

Keywords: Negative Pulmonary Edema; Negative-Pressure Respiration; Laryngismus; Pregnancy, Ectopic.

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN), também chamado de edema pulmonar *ex-vacuum*, edema pulmonar induzido por laringoespasma, edema pulmonar pós-extubação, é entidade rara, e pouco diagnosticado.¹⁻³ Estima-se que ocorra entre 0,01 a 0,11% dos pacientes submetidos à anestesia geral. Apresenta-se sob duas formas diversas, tipo I, de ocorrência súbita e inesperada após episódio de obstrução aguda de vias aéreas superiores, como um laringoespasma ou epigloteite; e o tipo II após a desobstrução de processo que estava causando obstrução crônica, como por exemplo um câncer.⁴⁻⁷

A sua fisiopatologia relaciona-se, usualmente, ao fechamento da glote após inspiração forçada que causa pressão negativa intersticial, e resulta em transudação alveolar, com o desenvolvimento de edema pulmonar.¹⁻³

Constitui-se em intercorrência potencialmente letal, entretanto, possui baixa morbidade se diagnosticado precocemente e abordado adequadamente.^{5,6}

Este relato descreve EPPN após procedimento cirúrgico curativo para gravidez ectópica rota.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médico, Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Gabriel Osanam
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

Paciente de 27 anos de idade, G2Pc1A0, faioderma, admitida na Maternidade do Hospital das Clínicas – UFMG com dor abdominal difusa, sangramento genital irregular, b-HCG positivo do dia anterior, e ultrassonografia (US) transvaginal evidenciando massa heterogênea acometendo tuba e ovário direito, ausência de gravidez intrauterina e moderada quantidade de líquido livre na pelve. A última menstruação ocorreu há 30 dias, mas relatou uso de contracepção de emergência no mês anterior. Negava outras morbidades. Tabagista.

Encontrava-se em bom estado geral, hipocorada +/4+, afebril e sem edemas; frequência cardíaca de 100 bpm e pressão arterial sistêmica (PA) de 90/60 mmHg. O abdômen era difusamente doloroso à palpação, normotenso, com ruídos hidroaéreos presentes e sinal de Blumberg positivo. O exame especular revelou sangramento discreto em fundo de saco, não ativo pelo colo uterino. O toque indicou colo fechado, anexo direito muito doloroso. Feito o diagnóstico de gravidez tubária à direita, e indicada laparotomia.

Foi submetida à laparotomia e salpingectomia direita sob anestesia geral. O ato cirúrgico transcorreu sem complicações. Apresentou, entretanto, na sala de recuperação pós-anestésica, dificuldade ventilatória importante. A suspeita inicial foi de EPPN. A radiografia de tórax revelou infiltrado intersticial difuso, e a gasometria arterial estava normal. Optou-se pela manutenção do oxigênio suplementar e cabeceira da cama elevada com melhora clínica.

Apresentou, no primeiro dia do pós-operatório, um episódio isolado de hemoptise e dispneia, no trajeto percorrido para a realização de nova radiografia de tórax. Estava, no momento, hipocorada +/4+, com PA de 85/60 mmHg e crepitações em ambas as bases pulmonares. Houve melhora completa após repouso e oxigenioterapia. Optou-se por manutenção do suporte ventilatório com cateter nasal a 3 L/min. A avaliação laboratorial revelou: hemoglobina: 8,4 g/dL; hematócrito: 24,2%; gasometria venosa com pH: 7,40, pO_2 : 29,8 mmHg, pCO_2 : 34,1 mmHg, Sat. O_2 : 65,1%.

Evoluiu sem outras intercorrências, recebendo alta hospitalar sem sequelas e com remissão completa da sintomatologia após cinco dias de internação.

DISCUSSÃO

As alterações apresentadas são próprias de dessaturação rápida em paciente hígida previamente, jovem, e tabagista, após extubação ao término de cirurgia para tratamento de gravidez tubária. As manifestações clínicas foram próprias de edema pulmonar (dispneia, hemoptois) em paciente sem insuficiência cardíaca prévia, nem sinais de descompensação da ejeção ventricular. Este relato apresenta uma complicação rara que pode estar presente em qualquer procedimento cirúrgico conduzido sob anestesia geral.¹⁻⁴

O EPPN descrito foi classificado como do tipo I, no qual ocorre de forma súbita e inesperada após episódio de obstrução aguda de vias aéreas superiores, como laringoespasma pós-extubação.

A inspiração forçada sob a glote fechada causa pressão intratorácica negativa de até -100 mmHg, o que aumenta o retorno venoso para o átrio direito, desloca o septo interventricular para a esquerda, diminui o débito cardíaco e a fração de ejeção, e aumenta a pressão capilar pulmonar, que associada à diminuição da pressão hidrostática perivascular intersticial, resulta em transudação de plasma para os alvéolos, e causa o edema pulmonar. A resposta adrenérgica, consequente à hipóxia e/ou outros fatores, pode provocar vasoconstrição periférica e pulmonar, elevar a pós-carga do ventrículo direito e contribuir para a insuficiência ventricular e transudação pulmonar. O aumento da pressão venosa central impede o fluxo sanguíneo linfático, e gera ruptura de capilares pulmonares devido à perda proteica, com perda de secreções serossanguinolentas ou róseas. A hipóxia e a acidose estabelecidas são miocardiodepressoras, e contribuem ainda mais para o edema pulmonar.¹⁻⁷

Os jovens e saudáveis são mais acometidos por EPPN por terem a musculatura torácica mais desenvolvida, acarretando pressão muito negativa.⁷ Os sinais e sintomas clínicos do edema pulmonar são estridor inspiratório, taquipneia, hipóxia, hipercapnia, taquicardia, diminuição do volume de ar corrente, respiração paradoxal ou padrões ventilatórios incordenados, com roncos e estertores bolhosos à ausculta, dispneia, cianose e secreção rósea aerada na orofaringe. O diagnóstico diferencial inclui aspiração de conteúdo gástrico, insuficiência cardíaca, síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), doença cardíaca oculta, sobrecarga hídrica e anafilaxia.^{1-3,6,8}

A principal propedêutica complementar é a radiografia de tórax que se apresenta com padrão de edema intersticial, em geral bilateral, peribronquico, com área cardíaca sem alteração.^{1,3,6} O tratamento baseia-se na manutenção da via aérea pérvia com oxigenioterapia e suporte necessário. Como neste caso descrito, o diagnóstico precoce, torna desnecessária a administração inicial de intubação ou de pressão positiva ao final da expiração. Pode ser suficiente a aplicação de máscara facial e administração de oxigênio.

O uso de diuréticos e restrição hídrica são contraindicados, pois o paciente tende a ficar hipovolêmico devido à transudação de líquidos. A corticoterapia não possui evidência de efetividade. Não é necessária monitorização invasiva após diagnóstico. A evolução do edema pulmonar pode requerer a ventilação com pressão expiratória final positiva ou pressão positiva contínua de vias aéreas, com ou sem intubação.^{1-3,6,8-10}

A EPPN é intercorrência grave, que pode suceder qualquer procedimento anestésico realizado sob anestesia geral, mas que se diagnosticada precocemente e tratada adequadamente apresenta excelente prognóstico, haja vista que é autolimitada e que ocorre usualmente em pacientes na maioria das vezes, hígidos. Deve-se aventar esta entidade diante de edema agudo pulmonar logo após extubação.^{4,5}

REFERÊNCIAS

1. Peixoto AJ. Edema pulmonar assimétrico por pressão negativa pós-obstrução de via aérea superior: relato de caso. *Rev Bras Anestesiol*. 2002 jun.;52(3):335-43. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-70942002000300009>.

2. McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema—a case series and review. *Anaesth Intensive Care*. 2000 Feb;28(1):72-6.
 3. Barbosa FT, Barbosa LT, Almeida JH, Silva KL, Brandão RR, Santos LL. Edema pulmonar por pressão negativa após extubação traqueal: relato de caso. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2007 mar.;19(1):123-7. <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-507X2007000100017>.
 4. Padilla JJ, Salas SD, Sánchez SK. Edema pulmonar postobstrutivo: reporte de 3 casos. *Acta Med Costarric*. 2002; 44:160-2.
 5. Ringold S, Klein EJ, Del Beccaro MA. Postobstructive pulmonary edema in children. *Pediatr Emerg Care*. 2004 Jun;20(6):391-5. <http://dx.doi.org/10.1097/01.pec.0000133616.29238.5b>.
 6. Albergaria VF, Soares CM, Araújo RM, Mendonça WL. Edema pulmonar por pressão negativa após hipofisectomia transesfenoidal: relato de caso. *Rev Bras Anestesiol*. 2008; 58(4):391-6.
 7. Silva JF, Carneiro FS, Melo MMO, Anjos GC, Araújo DB, Simões AA, et al. Edema Pulmonar por Pressão Negativa (EPPN) em pós-operatório imediato de rinosseptoplastia: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Med Minas Gerais*. 2008; 18(3):208-11.
 8. Silva ES, Santos OBAF, Grando TA. Edema pulmonar por pressão negativa. Relato de casos. *Rev Bras Anestesiol*. 1999; 49:343-8.
 9. Dolinski SY, MacGregor DA, Scuderi PE. Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure pulmonary edema. *Anesthesiology*. 2000 Sep;93(3):888-90. <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-200009000-00042>.
 10. Tarrac SE. Negative pressure pulmonary edema—a postanesthesia emergency. *J Perianesth Nurs*. 2003 Oct;18(5):317-23. [http://dx.doi.org/10.1016/S1089-9472\(03\)00183-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1089-9472(03)00183-7).
-

Fasciíte necrosante pós-apendicite aguda: relato de caso

Necrotizing fasciitis following acute appendicitis: case report

Diego Dias Ramos Dorim¹, Amália Sathler Pires², Ana Cláudia Miranda Scalioni², Arthur Ribeiro Oliveira², Fernando Araújo Guedes², Marcelo de Pinho Viana², Kênia da Silva Costa², Raphael Ribeiro Teles dos Santos², Paulo Roberto da Costa³

RESUMO

A apendicite aguda é condição cirúrgica comum que afeta aproximadamente 7,0% da população. Dentre as suas possíveis complicações, está a fasciíte necrosante que apresenta taxa de mortalidade de aproximadamente 13,6%. Trata-se de processo infeccioso agudo que leva a destruição progressiva da fáscia muscular e tecido subcutâneo. A fasciíte necrosante exige diagnóstico precoce já que o atraso em sua abordagem pode contribuir para evolução desfavorável e risco de morte. Neste relato, é descrita a fasciíte necrosante que evoluiu como complicação de apendicite aguda, com diagnóstico retardado em virtude de fator complicador de trauma abdominal. São discutidos definição, etiologia, fatores de risco, classificação, complicações, diagnóstico e conduta recomendada para a fasciíte necrosante.

Palavras-chave: Apendicite; Fasciíte Necrosante; Traumatologia.

ABSTRACT

Acute appendicitis is a surgical condition that affects approximately 7.0% of the population. Necrotizing fasciitis is one of the possible complications of appendicitis; it has a mortality rate of approximately 13.6%. It is an acute infectious that causes a progressive destruction of fascia and subcutaneous tissue. Necrotizing fasciitis requires early diagnosis as the delay in its approach may contribute to unfavorable evolution and risk of death. In this context, we report a case of necrotizing fasciitis that had developed as a complication of acute appendicitis, which had a delayed diagnosis caused by a complicating factor of abdominal trauma. We also discuss the definition, etiology, risk factors, classification, complications, diagnosis and recommended medical approach for necrotizing fasciitis.

Keywords: Appendicitis; Necrotizing Fasciitis; Traumatology.

INTRODUÇÃO

A apendicite aguda é condição cirúrgica comum que afeta aproximadamente 7,0% da população, sendo seu pico de incidência entre a terceira e a quarta décadas de vida.^{1,3} As principais complicações pós-operatórias são a infecção do sítio cirúrgico e a formação de abscesso,^{3,4} com mortalidade associada de aproximadamente 0,27%, e cerca de seis vezes maior quando o apêndice perfura.^{2,5}

A fasciíte necrosante é rara complicação da apendicite aguda,⁵⁻⁹ com taxa de mortalidade de aproximadamente 13,6%.¹⁰ Constitui-se em processo infeccioso agudo que acomete estruturas profundas levando a destruição progressiva da fáscia muscular e tecido subcutâneo, caracterizada clinicamente por destruição maciça dos tecidos, sinais de toxicidade sistêmica e alta mortalidade.³

Este relato descreve a fasciíte necrosante em paciente atendido no Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN), Belo Horizonte, MG, complicação de apendicite aguda.

¹ Farmacêutico. Mestre em ciências farmacêuticas. Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

³ Médico. Doutor Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Diego Dias Ramos Dorim
Email: diegodorim@gmail.com

RELATO DE CASO

Mulher de 24 anos de idade apresentou-se ao serviço de emergência do HRTN com dor abdominal difusa há seis dias após trauma abdominal. Havia sido atendida em Unidade de Pronto Atendimento (UPA) três dias após o acidente, e liberada sem nenhuma intervenção.

À admissão, encontrava-se consciente, queixando distensão e dor abdominal difusas, parada de eliminação de fezes e flatos e inapetência. Sem antecedentes relevantes. Havia irritação peritoneal, hipotensão arterial sistêmica e hipoperfusão tecidual.

Realizada ultrassonografia (US-FAST) abdominal, que não revelou líquido livre na pelve, devido à distensão de alças intestinais. Foi iniciado metronidazol e ceftriaxone, realizado tomografia computadorizada (TC) de pelve e abdômen que revelou ar livre no retroperitônio e em toda extensão da parede tóraco-abdominal (Figura 1).

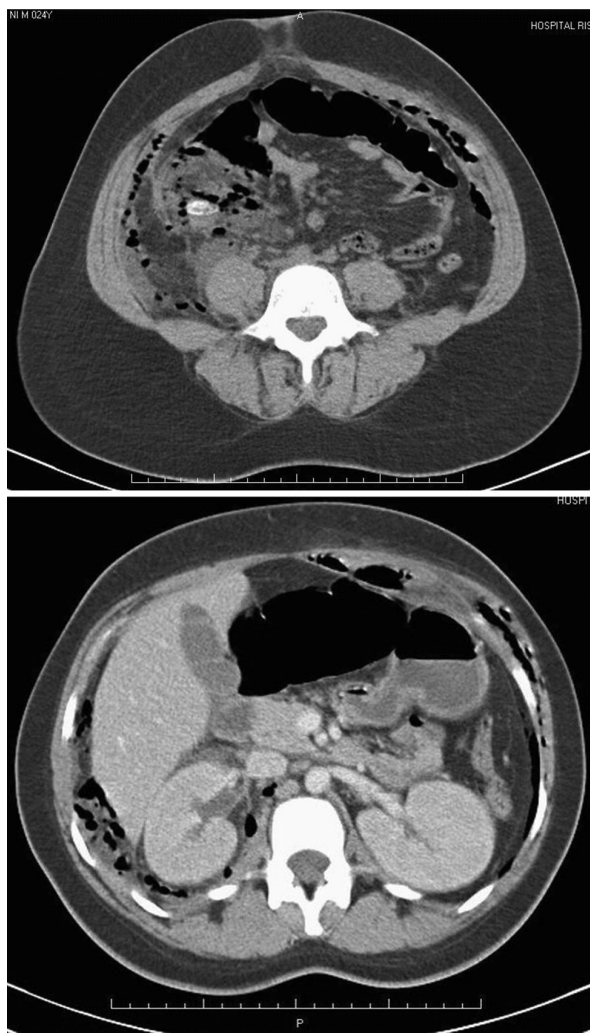


Figura 1. Tomografia computadorizada de pelve e abdômen evidenciando ar livre no retroperitônio e em toda extensão da parede tóraco-abdominal.

Foi realizada laparotomia exploradora, que evidenciou apêndice necrosado e perfurado, em disposição retrocecal e fasciíte necrosante em toda a parede anterolateral do abdômen (Figura 2). Realizou-se lise das lojas purulentas por entre as camadas musculares do abdômen, mantendo a paciente laparostomizada.

Evoluiu com instabilidade hemodinâmica, e mantida no pós-operatório (PO) imediato sedada, intubada. Estava hipocorada e mal perfundida, em anasarca, surgindo fibrilação atrial sem melhora à cardioversão. Foi considerada sem condições de suportar nova intervenção cirúrgica. Foi realizada hemodiálise; e no segundo dia de PO apresentou parada cardiorrespiratória, evoluindo para óbito.

DISCUSSÃO

A apendicite é afecção relativamente comum, entretanto, teve seu diagnóstico atrasado devido à simultaneidade de trauma abdominal, o que favoreceu a evolução para fasciíte necrosante.⁵ Essa complicação corresponde à disseminação de um foco infeccioso ao longo da fáscia, podendo evoluir para sepse.¹¹ A sua evolução habitual é muito rápida⁷ tendo mortalidade entre 8 a 88%, enquanto na apendicite não complicada é de 0 a 0,27%.²

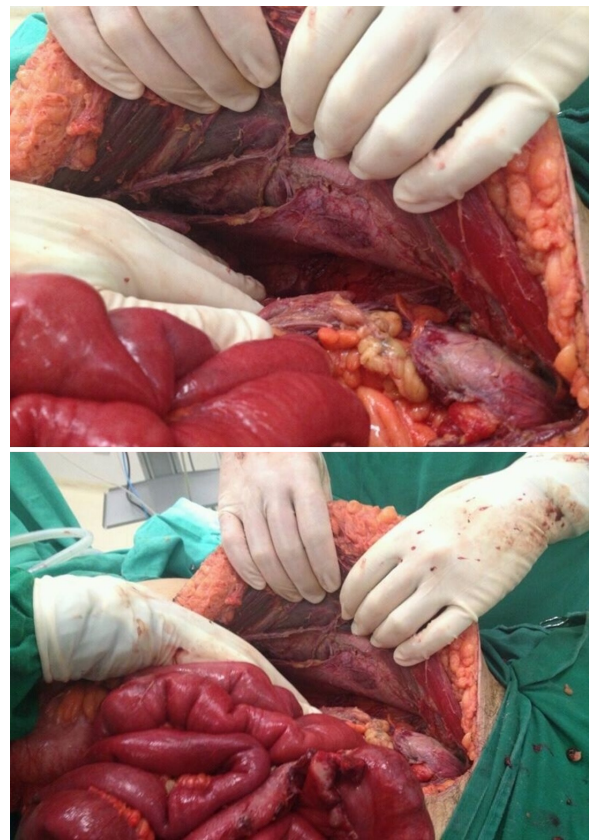


Figura 2. Cavidade abdominal operatória evidenciando fasciíte necrosante em toda parede anterolateral do abdômen.

O US-FAST possui sensibilidade limitada na presença de gases abdominais.¹² A tomografia computadorizada é, neste caso, o método de escolha para diagnóstico, já que demonstra espessamento assimétrico da membrana fibrosa,⁹ acúmulo de líquido e de ar dissecando os planos de clivagem.⁷⁻⁹ É capaz de revelar a extensão do dano, sendo útil para o desbridamento cirúrgico.^{13,14} Neste caso, evidenciou acometimento do retroperitônio e de toda a parede tóraco-abdominal.

O reconhecimento precoce, tratamento com antibióticos de amplo espectro e desbridamento cirúrgico agressivo são os mais importantes princípios para a abordagem desta complicação potencialmente fatal.³ A taxa de mortalidade é 12,5%, quando a cirurgia é realizada em até 24 horas após o diagnóstico podendo chegar à 92% após seis ou mais dias.¹³⁻¹⁴

Neste caso, destaca-se o fato da fasciíte necrosante cursar como complicação de apendicite com necrose focal. O atraso diagnóstico de seis dias foi importante para a sua evolução desfavorável apesar dos esforços clínicos e cirúrgicos realizados em seu tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Peltokallio P, Jauhainen K. Acute appendicitis in the aged patient: study of 300 cases after the age of 60. *Arch Surg*. 1970 Feb;100(2):140-3. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1970.01340200028006>.
2. Peltokallio P, Tykkä H. Evolution of the age distribution and mortality of acute appendicitis. *Arch Surg*. 1981 Feb;116(2):153-6. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1981.01380140015003>.
3. Chen C-W, Hsiao C-W, Wu C-C, Jao S-W, Lee T-Y, Kang J-C. Necrotizing fasciitis due to acute perforated appendicitis: case report. *J Emerg Med*. 2010 Aug;39(2):178-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2007.09.026>.
4. Eriksson S. Acute appendicitis: ways to improve diagnostic accuracy. *Eur J Surg*. 1996 Jun;162(6):435-42.
5. Tsimogianni AM, Flevari A, Betrosian A, Sarriou D, Bakos D, Andrianakis I, et al. Fasciitis and Septic Shock Complicating Retrocecal Appendicitis. *Am J Med Sci*. 2012 Feb;343(2):168-70. <http://dx.doi.org/10.1097/maj.0b013e3182318590>.
6. García-Santos EP, Menéndez Sánchez P, Muñoz-Atienza V, Sánchez-García S, Ruescas-García FJ, Valle-García R, et al. [Necrotizing fasciitis as a form of presentation of acute gangrenous appendicitis]. *Gastroenterol Hepatol*. 2012 Nov;35(9):676-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.05.005>.
7. Groth D, Henderson SO. Necrotizing fasciitis due to appendicitis. *Am J Emerg Med*. 1999 Oct;17(6):594-6. [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-6757\(99\)90205-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-6757(99)90205-X).
8. Fernandes C, Dâmaso C, Duarte R, Cardoso DS, Casella P. Fasciíte necrotizante pós-apendicite aguda. *Acta Med Port*. 2011 dez;24(Suppl 3):621-6.
9. Mukoyama S, Mukai M, Yasuda S, Oida Y, Himeno S, Nishi T, et al. A successfully treated case of severe necrotizing fasciitis caused by acute appendicitis: a case report. *Tokai J Exp Clin Med*. 2003 Oct;28(3):139-43.
10. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg*. 1987 Nov;208(5):661-5. <http://dx.doi.org/10.1097/00000658-198711000-00018>.
11. Cooperman M. Complications of appendectomy. *Surg Clin North Am*. 1983 Dec;63(6):1233-47.
12. Miller JD. The importance of early diagnosis and surgical treatment of necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1983 Sep;157(3):197-200.
13. Mazza JF Jr, Augenstein JS, Kreis DJ Jr. Necrotizing fasciitis: a rare complication of appendicitis. *South Med J*. 1987 Sep;80(9):1197-8. <http://dx.doi.org/10.1097/00007611-198708090-00033>.
14. Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC. Necrotizing fasciitis: CT characteristics. *Radiology*. 1997 June;203(3):859-63. <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.203.3.9169717>.

Fístula arteriovenosa pulmonar: relato de caso

Pulmonary arteriovenous fistula: case report

Flávia da Cruz Cardoso¹, Helena Providelli de Moraes¹, Joana Luiza Rojo¹, Jordânia Alkmim Jordão¹, Kênia Cristina Correia Martins¹, Kézia Betânia da Silva¹, Leonardo Martins Caldeira de Deus¹, Edmundo Clarindo Oliveira²

RESUMO

A fístula arteriovenosa pulmonar é entidade rara, caracterizada por malformação vascular, podendo gerar *shunt* intrapulmonar e hipoxemia significativos. Este relato apresenta paciente em que o diagnóstico foi aventado com base em medida ocasional de saturação periférica de oxigênio, e discute as suas possíveis causas.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médico. Doutor. Médico do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Palavras-chave: Fístula Arterio-venosa Pulmonar; Fístula; Fístula Pulmonar

ABSTRACT

The pulmonary arteriovenous fistula is a rare entity characterized by vascular malformation, which can lead to significant intrapulmonary shunt and hypoxemia. This report presents the case of a patient, whose diagnosis was hypothesized from an occasional oxygen saturation measurement, discussing the possible causes of this disorder.

Keywords: Pulmonary Arteriovenous Fistula; Fistula; Pulmonary Fistula

INTRODUÇÃO

A fístula arteriovenosa pulmonar (FAVP) resulta de malformação vascular com *shunt* direito-esquerdo, cujas implicações clínicas dependem da intensidade do *shunt* envolvido. A sintomatologia é variável, desde simples fadiga até manifestações graves de hipóxia crônica, em que podem estar presentes: dispneia aos exercícios, palpitações, hipocratismo digital, hipoxemia refratária à suplementação de oxigênio (O₂), cefaleia, vertigem, parestia, síncope, isquemia encefálica transitória e acidente vascular encefálico.¹

Este relato descreve o diagnóstico de FAVP aventado após descoberta incidental de saturação periférica de oxigênio (Sat. O₂) de 85%.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, 27 anos de idade, hígida, estudante de medicina, em que durante seu estágio de emergências, descobriu, incidentalmente, Sat. O₂ aproximada de 85% em ar ambiente.

A sua avaliação inicial revelou dispneia a grandes esforços. O estado geral era normal, normocorada, com Sat. O₂ de 90 e 85% em decúbito dorsal e em ortostatismo, respectivamente, com diminuição aos pequenos esforços. Apresentava som claro pulmonar, sem ruídos adventícios, expansibilidade torácica simétrica e ausência de sinais de esforço respiratório. As bulhas cardíacas eram normofonéticas e com desdobramento variável de B2, sem sopros.

Estes achados clínicos aventaram a possibilidade de seio venoso e FAVP.

Os exames complementares revelaram: hemoglobina de 15,7 mg/dL, hematócrito de 47%, eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma (ECO) normais (Figura 1). A telerradiografia de tórax (Rx) evidenciou imagem com opacidade heterogênea e limites imprecisos em base pulmonar direita (Figura 2); e a angiotomografia torácica mostrou FAVP em base pulmonar direita (Figura 3). O eco-doppler-transcraniano com monitorização por microbolhas sugeriu a presença de *shunt* arteriovenoso.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Leonardo Martins Caldeira de Deus
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

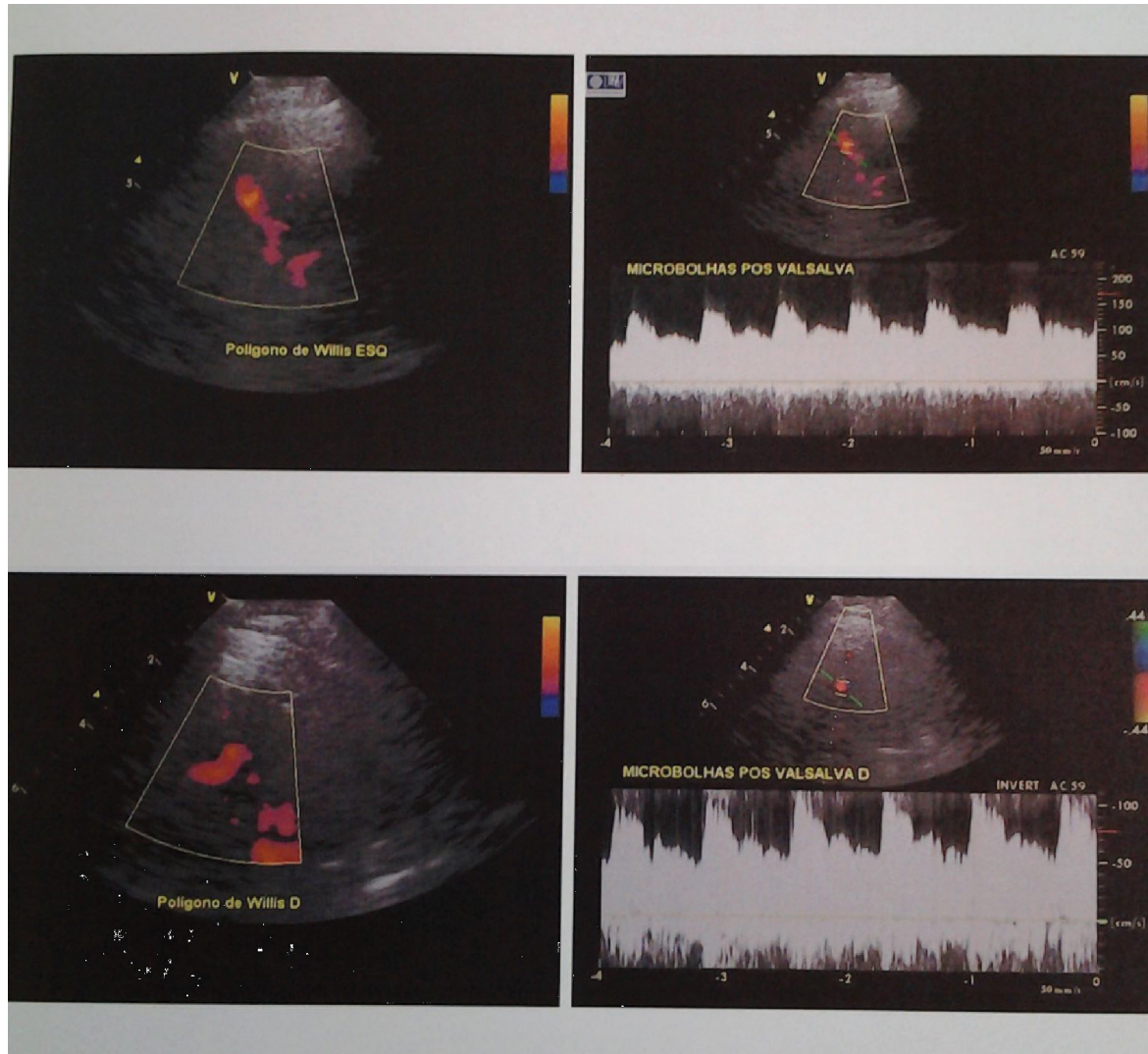


Figura 1. ECO, paciente com FAVP, sem sobrecarga de câmaras cardíacas.

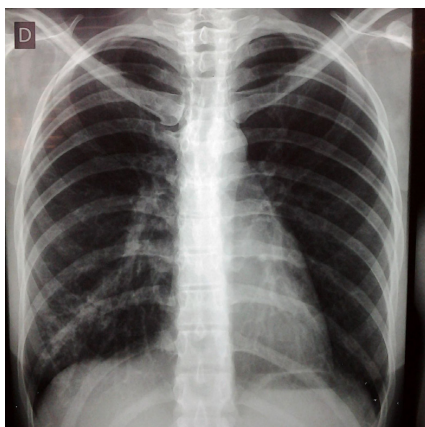


Figura 2. Telerradiografia de tórax evidenciando opacidade em base pulmonar direita, com limites imprecisos.

Foi a proposta abordagem hemodinâmica com embolização da fístula, procedimento hemodinâmico endovascular realizado com angiografia das artérias pulmonares. Não se observou alterações no pulmão esquerdo. No pulmão direito, foram identificadas duas grandes fístulas em base, nutridas por um vaso bifurcado de 11 mm de diâmetro. O procedimento foi realizado sob sedação e teve por acesso à veia femoral direita. As pressões do átrio direito e da artéria pulmonar (pressão média) estavam em 5 e 14 mmHg, respectivamente. Após verificar que não haveria comprometimento dos vasos adjacentes, optou-se pelo fechamento da fístula com prótese (Amplatzer 16/14 - PLUG), o que levou a interrupção do *shunt* e normalização da saturação sistêmica de oxigênio. Evoluiu sem intercorrências e recebeu alta hospitalar 12 horas após a intervenção, apresentando Sat. O₂ de 97%.

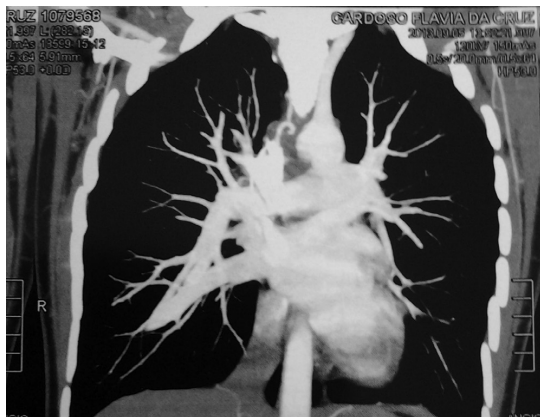


Figura 3. Angiotomografia torácica evidenciando shunt arteriovenoso em base pulmonar direita.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de FAVP é mais comum em adultos, embora possa manifestar-se em qualquer idade. Apresenta incidência de 2-3 casos em 100.000 pessoas. Desses, cerca de 80% têm origem congênita e os demais podem ser secundários a trauma, doenças infecciosas, cirrose hepática, dentre outras causas.¹ É duas vezes mais frequente em mulheres do que em homens.² Em 8-20% dos casos, podem estar presentes lesões bilaterais e em 33-50%, lesões múltiplas.¹

A sua sintomatologia mais comum é caracterizada por: cianose, dispneia e sopro sistólico ou contínuo durante a inspiração. O ECG pode apresentar sobrecarga de câmaras esquerdas.¹ Neste caso, a paciente não apresentava comprometimento cardíaco, apenas hipoxemia crônica, e dispneia aos grandes esforços.

O diagnóstico da FAVP é feito, em geral, por meio da tomografia computadorizada helicoidal, que pode também ser usada para acompanhar a progressão da lesão pulmonar. Na Rx é possível identificar a pacificação pulmonar. O ECG e o ECO podem revelar sobrecarga de câmaras esquerdas que sugerem estado hiperdinâmico.¹ Apesar de identificar apenas 60% das lesões, a angiotomografia de tórax é de grande relevância, pois permite caracterizar o local e o tamanho das fístulas, além de orientar a abordagem cirúrgica.¹

O diagnóstico aqui realizado por intermédio do eco-doppler-transcraniano com microbolhas, Rx com opacificação em base pulmonar direita e angiotomografia de tórax evidenciando FAVPO. ECG e o ECO eram normais.

A indicação do tratamento é individualizada; sendo mais eficazes a embolização e a cirurgia torácica. A embolização pode ser feita pela oclusão angiográfica das artérias que nutrem a FAVP,¹⁻³ com *coil* (estrutura metálica semelhante à

mola), capaz de preencher a fístula, que apresenta taxa de sucesso de 80%.³ Neste relato, optou-se pela embolização via cateterismo, com repouso absoluto e relativo nas 24 horas e três semanas posteriores à sua realização.

A dor torácica pleurítica autolimitada é a complicação mais comum pós-embolização. A paciente apresentou dor torácica no pós-operatório, que melhorou com o uso de anti-inflamatório não esteroidal, durante cinco dias. As complicações graves são raras, destacando-se acidente vascular encefálico (0,5%); trombose venosa profunda (1,5%); e infarto pulmonar (3%).³ O insucesso desse procedimento o indicado é a cirurgia, que consiste em lobectomia, pneumectomia e ressecção ou ligadura das fístulas.¹⁻³ O transplante pulmonar é o último recurso terapêutico, quando se observa falha das outras abordagens disponíveis.³

Foi administrado ácido acetilsalicílico 100mg/dia por 30 dias para profilaxia de eventos trombóticos, e suspensa toda medicação trombofílica potencial, como anticoncepcional. Foi orientado repouso absoluto e relativo por 24 horas e três semanas após a embolização, respectivamente.

CONCLUSÃO

O tratamento de FAVP pode ser feito por cirurgia ou pelo cateterismo cardíaco percutâneo. A qualidade dos materiais disponíveis e o alto índice de sucesso e baixa morbimortalidade, tornam a embolização o método de escolha. Apresenta-se, neste caso, o sucesso do tratamento de FAVP por obstrução da artéria nutridora das fístulas, com eliminação do *shunt* venoso-sistêmico e normalização da Sat. O₂ em paciente assintomática com diagnóstico realizado incidentalmente. Presume-se que, neste caso, após a realização da embolização, a expectativa e a qualidade de vida sejam semelhantes à da população geral.

REFERÊNCIAS

1. Lima AP, Caíres JL, Pontes DG, Jatene FB, Auler Júnior JO, Carmona MJC. Hipoxemia por fístulas artério-venosas pulmonares em criança: relato de caso. *Rev Bras Anestesiol*. 2004 ago.;54(4):553-9. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-70942004000400011>.
2. Gossage JR, Mandel J, Finlay G. Pulmonary arteriovenous malformations: epidemiology, etiology, pathology, and clinical features. UpToDate; 2012 [citado 2012 out 20]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-arteriovenous-malformations-epidemiology-etiology-pathology-and-clinical-features>.
3. Gossage JR, Mandel J, Finlay G. Pulmonary arteriovenous malformations: treatment. UpToDate; 2012 [citado 2012 out 20]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-arteriovenous-malformations-treatment>

Gravidez ectópica: relato de caso e considerações acerca da abordagem terapêutica radical

Ectopic pregnancy: case report and considerations regarding the radical therapeutic approach

Renato Gomes Campanati¹, Igor Temponi Costa¹, Luiz Jacob da Costa¹, Pedro Eduardus Leal¹, Ricardo William de Oliveira Pena¹, Rodrigo Aleixo Chaves¹, Sérgio Mauro Resende de Moura¹, Mário Dias Corrêa Junior²

RESUMO

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médico Ginecologista. Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

A gravidez ectópica é a implantação do blastocisto fora do endométrio e da cavidade uterina. Tem incidência de 1,9% das gestações, das quais, aproximadamente, 95% é tubária, sendo na maioria das vezes ampular. A gravidez tubária rota ocorre em 30% dos casos e é responsável por 10-15% de todas as mortes maternas. O diagnóstico baseia-se na presença de dor abdominal, amenorreia e sangramento vaginal, dosagem isolada ou seriada de β -hCG e ultrassonografia com ausência de embrião intrauterino ou em região de anexos. Este trabalho descreve o caso de paciente de 26 anos de idade com gravidez ectópica e sem instabilidade hemodinâmica com o intuito de discutir a escolha da sua abordagem terapêutica.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Gravidez Tubária; Salpingectomia.

ABSTRACT

Ectopic pregnancy is defined as the implantation of the blastocyst outside the uterus cavity. It occurs in about 1.9% of all pregnancies, in which 95% is on the Fallopian tube, most of the time on its ampullar region. The rupture of tube pregnancy takes place in about 30% of cases and represents 10 to 15% of all gestational deaths. The diagnostic approach relies on the symptoms of abdominal pain, amenorrhea and vaginal bleeding, β -hCG levels and ultrasound showing the absence of intra uterus embryo or its location on the adnexal area. The main goal of this study is to report a case of a 26 year-old patient with the diagnostic of ectopic pregnancy without hemodynamic instability and to discuss the choice of the therapeutic approach.

Keywords: Ectopic Pregnancy; Pregnancy Tubal; Salpingectomy.

INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica é a implantação do blastocisto fora do endométrio e da cavidade uterina. Tem incidência de 1,9% das gestações, das quais, aproximadamente, 95% é tubária, sendo na maioria das vezes na região ampular. A gravidez tubária rota ocorre em 30% dos casos e é responsável por 10-15% de todas as mortes maternas.^{1,2}

A primeira descrição de gravidez ectópica data de 963 AC pelo cirurgião islâmico Albucasis, tendo em 1883 o escocês Robert Lawson Tait realizado a primeira cirurgia para gravidez tubária rota com sucesso.³

Essa abordagem terapêutica bem-sucedida desencadeou mudanças revolucionárias na condução da gravidez ectópica, antes com 100% de mortalidade materna e fetal; corroborado pelo avanço nos métodos diagnósticos com a introdução em 1970 da ultrassonografia (US), capaz de detectar sacos gestacionais com cerca de 3 mm de diâmetro, permitindo diagnóstico precoce, antes de haver a ruptura tubária.

Os principais fatores de risco para gravidez tubária são gravidez ectópica prévia, cirurgia tubária, exposição ao diestilbestrol, tabagismo, infecções tubárias prévias e subversão da anatomia tubária (cistos, tumores, dentre outros).^{3,4}

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Mário Dias Corrêa Junior
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

A gravidez tubária rota é caracterizada por dor abdominal súbita em fossa ilíaca e hemorragia intraperitoneal, que pode gerar instabilidade hemodinâmica. A hemorragia intraperitoneal pode causar dor à descompressão súbita (sinal de Blumberg), irritação do diafragma gerando dor no ombro (sinal de Laffon) e equimose periumbilical (sinal de Cullen). Há sangramento vaginal pela interrupção do estímulo hormonal ao endométrio em decorrência da rotura, e em geral, há dor à mobilização do colo do útero e fundo de saco de Douglas (sinal de Proust).^{4,5}

O diagnóstico baseia-se nos dados clínicos, dosagem isolada ou seriada de β -hCG e US sugestivo, em geral, com ausência de embrião intrauterino, saco gestacional em região de anexos uterinos, por vezes envolto por halo anecoico devido ao edema da serosa tubária (sinal do halo) e sangramento na cavidade peritoneal.⁴

O tratamento depende da estabilidade hemodinâmica, integridade da trompa, desejo de nova gravidez e características do saco gestacional. Pode ser expectante, quando a β -hCG é menor do que 1000 e em níveis decrescentes; medicamentoso, com metotrexate, que possui eficácia em manter a perviabilidade tubária, quando há estabilidade hemodinâmica, saco gestacional menor que 4 cm, β -hCG menor que 5000 mUI/mL, e feto sem atividade cardíaca;^{4,6} ou, cirúrgico radical, por meio da salpingectomia, ou conservador, pela salpingostomia linear. A salpingectomia é indicada diante de rotura tubária, instabilidade hemodinâmica e em pacientes com prole completa. A salpingostomia constitui-se em alternativa em pacientes estáveis e sem rotura de trompa, e objetiva manter a perviabilidade da tuba, portanto, indicada para pacientes com desejo de nova concepção.

Aproximadamente 30% das mulheres com gravidez ectópica pregressa têm dificuldade em engravidar novamente, com taxa de concepção de cerca de 77%. A taxa de recorrência de gravidez ectópica varia de 5 a 20%. Quanto às pacientes submetidas a tratamento cirúrgico, a probabilidade de gravidez após salpingectomia unilateral é menor em relação à salpingostomia linear (41% versus 64%).⁴

Este relato apresenta gravidez ectópica sem instabilidade hemodinâmica com o objetivo de discutir a sua abordagem terapêutica.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 26 anos de idade, primigesta, natural e procedente de Betim-MG, procurou atendimento de urgência devido à dor abdominal de grande intensidade, periumbilical, em pontada de início há duas horas. Identificado também corrimento vaginal amarronzado há 12 horas, sem odor fétido. Ausência de febre ou disúria, polaciúria, algúria ou dor suprapúbica.

Realizou três testes de urina que se revelaram positivos para gravidez, porém não realizou dosagem de β -hCG sanguíneo, sendo suposta a idade gestacional de 5 semanas e 5 dias pela data da última menstruação. Negava etilismo, tabagismo ou uso de medicamentos.

A temperatura axilar era de 36 °C, com face expressando dor, corada e hidratada. A frequência cardíaca era de 88 bpm

e a pressão arterial de 90 por 60 mmHg. O abdômen estava normotenso, difusamente doloroso à palpação profunda, especialmente em flanco e fossa ilíaca direita, com defesa e dor à descompressão súbita (sinal de Blumberg positivo). O colo uterino era longo, fechado e posterior, com dor intensa à mobilização de fundo de saco posterior (sinal de Proust), útero de dimensões ginecológicas e massa palpável em região suprapúbica à direita.

A dosagem de β -hCG urinária estava positiva; e não estavam alterados o hemograma, o exame de urina rotina e Gram de gota. A proteína C reativa érea de 17 mg/dL.

A US transvaginal identificou cavidade uterina sem saco gestacional, fundo de saco posterior com líquido livre na cavidade pélvica (Figura 1) e imagem hipoeoica ovalada em região paraovariana à direita, sugerindo saco gestacional com vesícula vitelina em seu interior, medindo cerca de 3,5cm e sem batimentos cardíacos fetais (Figura 2).

Estabelecido o diagnóstico de gravidez tubária rota, sendo realizada salpingectomia direita por minilaparotomia de Pfannenstiel. Durante o ato operatório, notou-se saco gestacional localizado em região do istmo da tuba uterina,

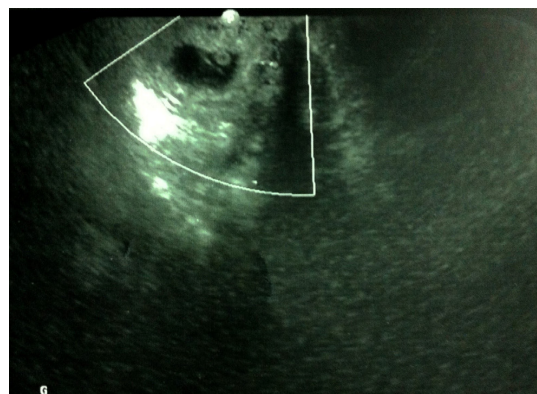


Figura 1. US endovaginal evidenciando imagem anecoica oval compatível com saco gestacional em região paraovariana, com vesícula vitelina em seu interior.

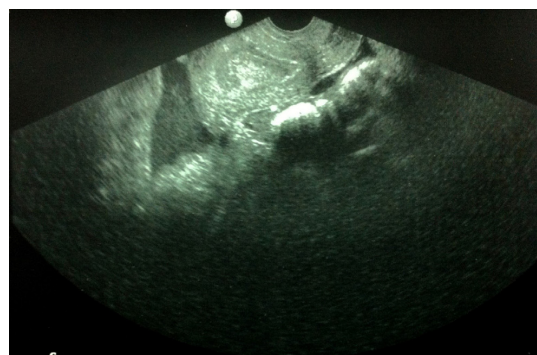


Figura 2. US endovaginal mostrando cavidade uterina sem saco gestacional visível e presença de líquido no interior. Presença de grande quantidade de líquido no fundo de saco.

com ruptura na face contrária à mesossalpinge e sangue livre na cavidade peritoneal. Evoluiu sem complicações no pós-operatório imediato, recebendo alta em 48 horas com leve dolorimento na região da incisão cirúrgica.

DISCUSSÃO

A gravidez ectópica é condição clínica que no decorrer dos séculos passou de mortalidade de 100% para complicação da gestação de tratamento relativamente simples, porém com alta morbidade, caracterizada pela retirada de uma das tubas uterinas.

A modernização da prática médica permitiu o estabelecimento de diagnósticos cada vez mais precoces e o avanço no campo do tratamento da gravidez tubária permitiu a preservação da função reprodutiva. Com isso, apareceram diversas outras propostas terapêuticas alternativas à salpingectomia, como a salpingostomia, que consiste na retirada do saco gestacional e preservação da tuba, a farmacoterapia com metotrexate e a adoção de conduta expectante.

Constitui gravidade máxima para a paciente e sua família a comunicação de que a gestação deverá ser interrompida e que terá uma das tubas uterinas removidas. A relação médico-paciente é desafiada em seu grau extremo, especialmente, diante do sistema de saúde que impõe ao médico ser acionado sem ser conhecido pela paciente e sua família, em momento de urgência, em que a espontaneidade, confiança, respeito não foram construídos, em época em

que há desconfiança em relação ao ato médico em tudo que é proposto. Os eventos adversos de uma abordagem terapêutica e asiatoxigenias são separadas por tênue linha. Por isso, há grande tensão sobre os médicos para que adotem medidas que gerem o mínimo de impacto sobre a fertilidade dessas pacientes. Essa tendência atual faz com que muitas vezes se deixe de optar pela salpingectomia, mesmo em casos que possuam indicações clássicas como a rotura tubária e a instabilidade hemodinâmica, geralmente concomitantes.

Neste caso, o saco gestacional gerou a ruptura tubária, porém com pouco sangramento intraperitoneal e sem instabilidade hemodinâmica. Por conseguinte, apesar da paciente preencher critérios para tratamento farmacológico ou salpingostomia, o tratamento mandatório foi a salpingectomia.

A fim de se avaliar a segurança dos profissionais médicos e acadêmicos de medicina para o estabelecimento do diagnóstico e conduta nessa situação, o caso em questão foi disponibilizado na forma de *quiz* no site “Imagem da Semana”, ligado à Faculdade de Medicina da UFMG e cujo 85% do público frequentador é composto por médicos ou estudantes de medicina. As imagens e o resumo do caso foram apresentados e foi pedido o diagnóstico e a conduta apropriada, sendo que o participante tinha de escolher uma dentre quatro alternativas: gravidez ectópica e tratamento farmacológico, apendicite aguda e apendicectomia, gravidez ectópica e salpingectomia e abortamento inevitável e esvaziamento uterino (Figura 3).

Foram obtidas 683 respostas, sendo que 82% acertaram no diagnóstico de gravidez ectópica. Contudo, dentre esses

Imagem da Semana Faculdade de Medicina da UFMG

Caso atual | Casos Anteriores | Envie seu Caso | English Version | Sobre

Anterior | **Caso 129** | Próximo

Qual o diagnóstico provável e conduta indicada?

- ☐ a) Gravidez ectópica. Solicitar β -hCG quantitativo e realizar tratamento medicamentoso com metotrexate, uma vez que a gestação é muito inicial e a paciente está estável hemodinamicamente.
- ☐ b) Apendicite aguda. Corrigir distúrbios da volemia, indicar antibioticoprofilaxia perioperatória e realizar apendicectomia em caráter emergencial.
- ☐ c) Gravidez ectópica. Confirmar gravidez através de β -hCG, corrigir distúrbios da volemia e realizar tratamento cirúrgico radical (salpingectomia), pela alta probabilidade de rotura tubária.
- ☐ d) Abortamento inevitável. Corrigir distúrbios da volemia, e, caso não haja resolução espontânea, proceder ao esvaziamento uterino.

Siga o Imagem: Twitter | Facebook | Informativo semanal | imagemdasemana@medicina.ufmg.br

Figura 3. Caso apresentado no site do projeto “Imagem da Semana”.

participantes, 42,7% consideraram que a conduta correta era o tratamento farmacológico com metotrexate, enquanto os outros 57,3% assinalaram a alternativa que preconizava a salpingectomia. Dessa forma, pode-se sugerir que realmente ainda há receio na indicação da salpingectomia em casos sem instabilidade hemodinâmica.⁷

CONCLUSÃO

A gravidez ectópica é urgência obstétrica associada no passado em quase 100% de mortalidade, hoje implica em menor taxa de mortalidade, principalmente devido aos avanços na terapêutica e propedêutica.

O seu diagnóstico acarreta importante impacto para a grávida, que tem sua gestação interrompida e, muitas vezes, a tuba uterina acometida removida. A salpingectomia foi a primeira forma de tratamento preconizada para a gravidez ectópica e permanece como conduta mandatória nos casos de rotura tubária e instabilidade hemodinâmica.

O avanço na melhoria dos métodos propedêuticos permitiu diagnósticos cada vez mais precoces, antes de ocorrer a ruptura da tuba, e o uso de medidas não cirúrgicas ou cirúrgicas conservadoras. A diminuição dos índices de mortalidade e a necessidade de preservar a fertilidade da mulher jovem acarretam a preferência sobre métodos menos invasivos e que permitam nova concepção. Contudo, deve-se sempre manter os critérios fundamentais da indicação da cirurgia radical: a rotura tubária e instabilidade hemodinâmica, além de evitar o risco aumentado de nova gravidez ectópica.⁸

A decisão terapêutica em casos de gravidez ectópica deve considerar a clínica da paciente, a evolução da gestação e o desejo da mulher em voltar a conceber, de

forma que a opção por um método com maior potencial de manter a função reprodutiva não deve sobrepor àquele que comprovadamente implica em menor mortalidade.

REFERÊNCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists - ACOG. ACOG Practice Bulletin No. 94: Medical management of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2008 Jun; 111(6):1479-85. <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e31817d201e>. PMID:18515537.
2. Lozeau AM, Potter B. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Am Fam Physician.* 2005 Nov; 72(9):1707-14. PMID:16300032.
3. Marion LL, Meeks GR. Ectopic pregnancy: history, incidence, epidemiology, and risk factors. *Clin Obstet Gynecol.* 2012 Jun; 55(2):376-86. <http://dx.doi.org/10.1097/GRE0b013e3182516d7b>. PMID:22510618.
4. Crochet JR, Bastian LA, Chireau MV. Does this woman have an ectopic pregnancy?: the rational clinical examination systematic review. *JAMA.* 2013 Apr; 309(16):1722-9. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.3914>. PMID:23613077.
5. Tulandi T, Barbieri R, Falk SJ. Clinical manifestations, diagnosis and management of ectopic pregnancy. In: Basow DS, editor. *UpToDate*. Waltham; 2013.
6. Tulandi T, Barbieri R, Falk SJ. Methotrexate treatment of tubal and interstitial ectopic pregnancy. In: Basow DS, editor. *UpToDate*. Waltham; 2013.
7. Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Faculdade de Medicina. Imagem da Semana. [citado em 2013 set. 01]. Disponível em: www.medicina.ufmg.br/imagemdasemana.
8. Van Mello NM, Mol F, Opmeer BC, Bekker-Grob EW, Essink-Bot ML, Ankum WM, et al. Salpingotomy or salpingectomy in tubal ectopic pregnancy: what do women prefer? *Reprod Biomed Online.* 2010 Nov; 21(5):687-93. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rbmo.2010.06.034>. PMID:20884296.

Gravidez ectópica rota: um relato de caso

Ruptured ectopic pregnancy: a case report

André Pereira¹, David Costa Britto¹, Filipe Borges Teixeira Cardoso¹, Lucas Mares Guia Ribeiro¹, Matheus Fagundes¹,
Nayara Carvalho de Sá¹, Victor Bilman¹, Zilma Reis²

RESUMO

A rotura é uma das complicações mais graves em gravidezes ectópicas tubárias, acometendo 1-2% das gestações e a taxa de mortalidade de aproximadamente 73%. O diagnóstico e tratamento da complicação é desafiador e constitui uma urgência médica. A rotura tubária pode, rapidamente, desencadear uma hemorragia materna significativa e levar ao quadro de hipovolemia e choque. O presente artigo descreve o caso de uma paciente de 25 anos que apresentou um estado de choque hipovolêmico no pronto-atendimento obstétrico. O diagnóstico de gravidez ectópica rota foi confirmado com base na história de sangramento genital de 12 dias com teste de urina de gravidez positivo. A paciente foi encaminhada para laparotomia exploratória de emergência. No intraoperatório, foi confirmada gravidez ectópica rota em tuba direita. Foi realizada salpingectomia bem-sucedida.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Rotura Tubária; Choque Hipovolêmico.

ABSTRACT

Rupture is one of the most serious complications in tubal ectopic pregnancies, affecting 1-2% of pregnancies and with a mortality rate of approximately 73%. The diagnosis and treatment of complications is challenging and constitutes a medical emergency. The tubal rupture can quickly trigger a significant maternal hemorrhage and lead to hypovolemia and shock. This article describes the case of a 25 year old who presented a state of hypovolemic shock in the emergency obstetric care. The diagnosis of ruptured ectopic pregnancy was confirmed from the history of 12 days genital bleeding with positive pregnancy urine test. The patient was referred for emergency exploratory laparotomy. The ectopic pregnancy in the right tube was confirmed during the surgery. The salpingectomy was successfully performed.

Keywords: Ectopic Pregnancy; Tubal Rupture; Hypovolemic Shock.

INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica ocorre pela implantação e desenvolvimento do blastocisto em um sítio fora do endométrio do corpo uterino. A sua incidência varia entre 1-2% das gestações e é a causa mais comum de morte materna no primeiro trimestre de gravidez. A incidência aumentou significativamente nas últimas três décadas e se justifica devido a múltiplos fatores, como aumento na prevalência de doença inflamatória pélvica (DIP), uso de tecnologia em reprodução assistida e aumento na média de idade materna.

A gravidez ectópica pode ser assintomática, principalmente antes da ruptura. Quando rota, sintomas podem ser agudos ou subagudos. Tendo em vista que gravidez ectópica é um importante problema de saúde entre mulheres na idade reprodutiva e que sua incidência vem aumentando significativamente, o objetivo deste relato de caso é ressaltar a importância do manejo correto a fim de evitar graves complicações e óbito materno.¹⁻³

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 28 anos, G3Pn2A0, com atraso menstrual de 10 semanas e teste de gravidez urinário positivo, foi admitida na Maternidade Pública de Betim-MG em estado de choque hipovolêmico. Apresentava dor abdominal intensa, principalmente em

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Zilma Reis
E-mail: zilma@medicina.ufmg.br

baixo ventre e sangramento vaginal discreto há 12 dias. A dor era do tipo cólica, sem irradiação. Não há história de complicações obstétricas ou cirúrgicas.

Ao exame, paciente em bom estado nutricional, hipocorada +/+4+, sudorética, com pulso de 120 bpm e PA= 100/70 mmHg, sentada em membro superior direito. Apresentava abdome normotenso, com discreta distensão, doloroso à palpação profunda e Blumberg positivo. Exame ginecológico especular revelou sangramento uterino discreto, colo fechado, com dor à mobilização uterina. Não havia equipamento de ultrassonografia disponível no serviço e culdocentese mostrou líquido sanguinolento intraperitoneal e exames laboratoriais dentro da normalidade, exceto hemoglobina, que era de 9,2 mg/dL.

Suspeitou-se de gravidez ectópica rota e a conduta imediata foi instituir acesso intravenoso e ressuscitação volêmica com soro fisiológico 0,9%. A paciente consentiu sobre a emergência da laparotomia exploratória por incisão transversa infraumbilical, revelando hemoperitônio maciço com massa tubária à direita. O sítio de sangramento foi primeiramente clampado e uma salpingectomia posteriormente realizada. A paciente perdeu 1,5 L de sangue durante o procedimento sendo reposto por soro fisiológico. O material retirado foi encaminhado para anatomia patológica. O pós-operatório imediato evoluiu sem intercorrências. O consenso da paciente e da instituição foram obtidos para publicação deste relato.

DISCUSSÃO

Gravidez ectópica é aquela na qual o ovo se implanta e desenvolve-se fora da cavidade uterina. Essa implantação pode ocorrer em uma das tubas uterinas (98,3%) em um dos ovários (0,15%), na cavidade abdominal (1,4%), no canal cervical (0,15%) ou até mesmo em corno uterino.

A gravidez ectópica rota é importante causa de mortalidade materna, e responsável por 69% dos casos de abdome agudo hemorrágico em mulheres atendidas em unidade de urgência. A incidência aumentou nos últimos anos, saltando de 4,5/1000 gestações em 1970 nos EUA para 19,7/1000 em 1992. A etiologia ainda não é bem compreendida, entretanto, múltiplos fatores de risco são associados à gravidez ectópica, como DI, acetovelamento tubário, anormalidades no desenvolvimento das tubas, contraceptivos à base de progesterona, pílula do dia seguinte, uso de dispositivo intrauterino (DIU), tabagismo. Há ainda outros fatores, como reprodução assistida, classe socioeconômica, hiper ou hipoatividade do ovo, endométrio ectópico, idade materna avançada, cirurgia tubária e gravidez ectópica prévia.^{3,5}

A evolução da gravidez tubária depende do local de implantação do ovo. Em regiões mais delgadas, principalmente a ampular – como descrito no caso – pode levar à rotura mais precocemente. O trofoblasto corrói a parede da trompa até sua rotura, geralmente entre 12-16 semanas de gestação, determinando quadro de abdome agudo hemorrágico.^{4,8}

Os sintomas mais comuns podem ocorrer tanto em casos de gravidez ectópica íntegra ou rota, sendo os principais:

dor abdominal, atraso menstrual e sangramento vaginal. Sempre que houver sintomas associados à paciente em idade reprodutiva deve levantar a suspeita de gravidez ectópica. Sinais vitais da gravidez da paciente com gravidez ectópica rota podem variar da normalidade para choque hipovolêmico. O sinal de Blumberg encontra-se, geralmente, positivo devido a um quadro de peritonite aguda, além de dor à mobilização uterina. Outro dado importante no exame físico é a identificação de massa cística em um dos anexos. A paciente, no caso, apresentou a tríade clássica, taquicardia, sinais de irritação peritoneal e dor à mobilização uterina.^{4,7}

A propedêutica complementar contribui para diagnósticos cada vez mais precoces de gestação ectópica tubária, mesmo antes que apareçam os sintomas clínicos. A ultrassonografia apresenta alta sensibilidade (89,9%) e especificidade (99,8%) no diagnóstico de gravidez ectópica, além de permitir identificar hemoperitônio, sendo mandatória nos casos em que há suspeita. No caso relatado, não havia equipamento de ultrassonografia disponível, sendo optado pela culdocentese.

A culdocentese (Figura 1) é a punção de líquido peritoneal aspirado do saco posterior e de pouca utilidade na gravidez ectópica íntegra. Na suspeita de gravidez ectópica rota, ruptura de cisto ovarianos ou DI, o procedimento é de grande utilidade. No caso apresentado, durante a realização da culdocentese, foi aspirado líquido sanguinolento não coagulado, caracterizando um sangramento ativo intraperitoneal. Caso a paciente apresente hematócrito acima de 15%, aumenta-se a suspeita de gravidez ectópica rota em detrimento de cisto ovariano roto ou DI. As complicações da culdocentese são raras, sendo as principais punções dos vasos ilíacos internos ou nervos pudendo ou obturador.

A conduta seguinte ao provável diagnóstico de gravidez ectópica rota é a cirurgia, com objetivo de clampar o sítio de sangramento e lavar a cavidade abdominal. A via laparoscópica é superior a laparotomia em pacientes hemodinamicamente estáveis. Ela implica baixos custos, tempo mais curto de hospitalização, menor tempo operatório, menor perda de sangue, analgesia mais rápida e tempo de convalescença mais curto. No caso apresentado, foi

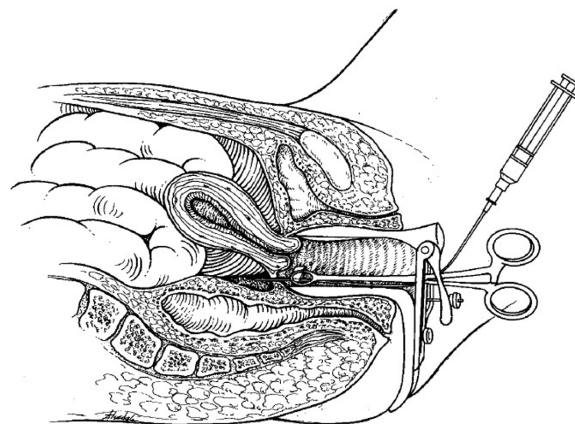


Figura 1: Ilustração da técnica de realização da culdocentese

optado pela laparotomia transversa infraumbilical devido à instabilidade hemodinâmica da paciente. Nas pacientes que desejam manter a fertilidade, considera-se a salpingostomia linear o padrão ouro no tratamento cirúrgico da gravidez tubária. Quando essa preocupação não existe, pode-se realizar a salpingectomia parcial ou total.⁹

CONCLUSÃO

A gravidez ectópica rota é um desafio diagnóstico e terapêutico. Ainda é uma causa significativa de morte materna na idade fértil apesar dos avanços tanto no diagnóstico quanto no tratamento. Uma abordagem individualizada se faz necessária para prevenir o risco de futuras gravidezes ectópicas acerca dos fatores de risco.

REFERÊNCIAS

1. Yalcinkaya TM, Rowan SP, Akar ME. Culdocentesis followed by saline solution-enhanced ultrasonography: technique for evaluation of suspected ectopic pregnancy. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010 Nov-Dec;17(6):754-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmig.2010.06.002>.
2. Herd AM, Sokal J. Case report: atypical ectopic pregnancy and culdocentesis. Still a valuable emergency medicine procedure. *Can Fam Physician*. 2001 Oct;47:2057-8, 2061.
3. Lucas C, Hassim AM. Place of culdocentesis in the diagnosis of ectopic pregnancy. *Br Med J*. 1970 Jan;1(5690):200-2. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.1.5690.200>.
4. Schwab RA. Ultrasound versus culdocentesis in the evaluation of early and late ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med*. 1988 Aug;17(8):801-3.
5. Roberts MR, Jackimczyk K, Marx J, Rosen P. Diagnosis of ruptured ectopic pregnancy with peritoneal lavage. *Ann Emerg Med*. 1982 Oct;11(10):556-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644\(82\)80431-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(82)80431-9).
6. Chen PC, Sickler GK, Dubinsky TJ, Maklad N, Jacobi RL, Weaver JE. Sonographic detection of echogenic fluid and correlation with culdocentesis in the evaluation of ectopic pregnancy. *AJR Am J Roentgenol*. 1988 May;170:1299-302.
7. Krol LV, Abbott JT. The current role of culdocentesis. *Am J Emerg Med*. 1992 Jul;10(4):354-8. [http://dx.doi.org/10.1016/0735-6757\(92\)90018-S](http://dx.doi.org/10.1016/0735-6757(92)90018-S).
8. Hayes HR, Haley EC. Intrauterine and ruptured tubal ectopic pregnancy: a diagnostic challenge. *Ann Emerg Med*. 1984 May;13(5):355-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644\(84\)80119-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(84)80119-5).
9. Weeb MJ. Culdocentesis. *JACEP*. 1978 Dec;7(12):451-4. [http://dx.doi.org/10.1016/S0361-1124\(78\)80132-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0361-1124(78)80132-4).

Manejo de cetoacidose diabética: caso clínico

Diabetic ketoacidosis management: case report

José Carlos Serufo¹, Rafael Quéiróz Araújo², Tadeu Fonseca Barbosa², Rafael Medeiros Caetano², Helena Araújo Damasceno², Henrique Dalfior de Figueiredo², Leandro Eduardo França², Larissa Fernandes Silva²

RESUMO

Introdução: A cetoacidose diabética (CAD) é entidade frequente nos serviços de emergência que requer tratamento rápido e eficaz. **Objetivos:** Discutir o manejo do tratamento da CAD seguindo a apresentação de caso clínico. **Métodos:** Relato do caso de paciente de 23 anos de idade com CAD. **Resultados:** É descrito o caso de paciente com CAD admitida em Unidade de Pronto Atendimento, e realizada hidratação e administração de potássio como tratamento inicial e, em seguida, insulino terapia sem a dosagem prévia do potássio. São relatadas várias complicações como hipocalemia. **Conclusão:** A urgência requer vigilância médica para definir os seus fatores precipitantes, suas complicações; e agilidade, além de atenção para o manejo correto do tratamento, o que só é possível pela organização do processo de trabalho e acompanhamento clínico e de exames complementares que ajudam a prever riscos de morte. A organização do sistema de saúde brasileiro ainda requer ajustes para que seja eficiente e ofereça segurança para seus profissionais e pacientes.

Palavras-chave: Cetoacidose Diabética; *Diabetes Mellitus*; Hipocalemia

ABSTRACT

Introduction: Diabetic ketoacidosis (DKA) is a frequent condition in the emergency services that require fast and effective treatment. **Objectives:** To discuss the DKA treatment management from the presentation of a clinical case. **Methods:** We report the case of a 23 year old with DKA. **Results:** The patient was admitted in the Emergency Department, and received hydration and potassium as initial treatment followed by insulin therapy without previous potassium dosing. There were complications such as hypokalemia. **Conclusion:** The urgency requires medical supervision to define its precipitating factors, its complications and agility, as well as attention to the proper treatment handling; which is possible through the organization of the work process and clinical follow-up, in addition to complementary tests to help predict the death risk. The Brazilian health system requires adjustments to become efficient and to offer safety to its professionals and patients.

Keywords: Diabetic Ketoacidosis; *Diabetes Mellitus*; Hypokalemia.

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é complicação aguda do *diabetes mellitus* (DM), na vigência de deficiência intensa de insulina. Acomete sobretudo pacientes com DM tipo 1 (DM1) e, na maioria das vezes, é precipitada por fatores desencadeantes identificáveis, dos quais os mais comuns são as infecções (30–39%) e a omissão do uso de insulina (21–49%).¹

A incidência anual de CAD varia entre 1 a 5% da população,² e possui bom prognóstico se diagnosticada e tratada de forma rápida e correta, sendo revertida na maioria das vezes.³

A CAD resulta da deficiência de insulina, absoluta ou relativa; e do excesso de hormônios contrarreguladores, como glucagon, cortisol e catecolaminas,⁴ o que determina catabolismo intenso e alteração do equilíbrio de vários órgãos e sistemas.

A sintomatologia típica é constituída por: alterações gastrointestinais (dor abdominal, náuseas e vômitos), dispneia, rebaixamento da consciência, poliúria, polidipsia, emagrecimento, desidratação e hálito cetótico.

¹ Médico Infectologista. Doutor em Medicina Tropical. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
José Carlos Serufo
Email: cjm@medicina.ufmg.br

É caracterizada pela tríade: hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia. O seu diagnóstico definitivo consiste em demonstrar a presença de hiperglicemia (acima de 250 mg/dL), acidose metabólica ($\text{pH} < 7,2$ e bicarbonato $< 15 \text{ mEq/L}$) e cetonemia (ou cetonúria).³

Trata-se de emergência médica que exige reconhecimento e intervenção rapidamente. A abordagem inicial do paciente requer avaliação das condições ventilatórias e circulatórias, o estado mental, a hidratação e a identificação de possíveis fatores precipitantes.

A CAD pode ser classificada quanto à gravidade, usando-se critérios como bicarbonato sérico, pressão arterial sistêmica, desvio de ânions (*anion gap*), excesso de base e osmolaridade sérica.⁵ O tratamento consiste, em todos os casos, na reposição volêmica, insulinoterapia e correção de possíveis anormalidades hidroeletrólíticas.

Este relato da evolução do DM tipo 1 com dor abdominal intensa e desidratação objetiva enfatizar a propedêutica e terapêutica adequadas da CAD.

CASO

MIFS, 23 anos de idade, procedente de Capelinha, procurou a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Centro-Sul de Belo Horizonte amparada por familiares, em cadeira de rodas, relatando extrema fraqueza, desde há dois dias, com piora progressiva. Apresentava-se com leves taquipneia e taquicardia, afebril, desidratada, com hálito cetônico e dor à palpação da região epigástrica. Há oito dias esteve na mesma UPA quando foi diagnosticada pielonefrite, estando em uso de Ciprofloxacino. Possui DM tipo 1 há 10 anos, em uso irregular de insulina. Passado de epigastralgia, em uso de Omeprazol.

Os exames complementares revelaram: potassemia de 3,8 mEq/L, glicemia de 423 mg/dL, leucócitos totais de 16.800/mm³ e urina rotina com proteinúria, glicosúria e cetonúria.

Iniciada hidratação venosa (IV) com NaCl 0,9% + KCl 10%, analgesia, inibidor de transporte de hidrogênio e insulinoterapia. Administrada insulina humana NPH 28 UI pela manhã e 16 UI à noite.

A suspeição inicial foi de sepse de foco urinário, responsável pela descompensação do DM. Houve melhora clínica após a medicação inicial, sendo mantido o esquema de insulinoterapia, com controle capilar glicêmico de 2 em 2 horas e observação. A revisão laboratorial realizada 48 horas após a sua admissão na UPA revelou potassemia de 3, mEq/L. A insulinoterapia foi alterada para insulina humana regular 1 UI a critério médico, insulina humana NPH 28 UI pela manhã e 16 UI à noite, e administrado 20 mL de KCl 60 mg/mL, solução oral. A potassemia alcançou 3,4 mEq/L, sendo suspensa a administração de potássio.

Recebeu alta após 72 horas de sua admissão, com controle adequado da glicemia, da potassemia, e da pielonefrite.

DISCUSSÃO

A CAD e o Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH) são complicações agudas e graves do DM, constituindo-se em causas importantes de morbidade e mortalidade, a despeito dos avanços na compreensão de sua patogênese e estabelecimento de protocolos para seu diagnóstico e tratamento.⁶ O fator desencadeante mais comum da CAD é a infecção, podendo ser precipitada por uso inadequado de insulina, pancreatite, infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e algumas drogas.⁷ A CAD aqui descrita foi precedida por pielonefrite que evoluiu para sepse, além da má adesão à insulinoterapia. A ausência de febre à admissão não descarta a infecção como evento desencadeante, pois a maioria dos pacientes apresentam-se normo e até hipotérmicos, devido principalmente à vasodilatação cutânea.⁴

O diagnóstico e o tratamento não devem ser postergados, sendo a avaliação inicial do paciente constituída por eficiência na obtenção da história e exame físico. A atenção deve ser redobrada para sintomatologia aparentemente inespecífica, mas comuns na CAD, como náusea e vômito⁴ e até dor abdominal que simula abdômen agudo.⁸ Neste relato, não foi realizada propedêutica gastrointestinal específica, devido à sua indisponibilidade na UPA, não sendo possível afirmar se a sintomatologia dispéptica estava relacionada apenas com a hiperglicemia ou tinham outra etiologia. A CAD apresentava-se com características muito específicas, como: evolução rápida, glicemia capilar alta, hálito cetônico, desidratação e letargia.⁴ Os critérios diagnósticos laboratoriais mais usados são: glicemia $> 250 \text{ mg/dL}$, pH arterial $< 7,3$, bicarbonato sérico $< 15 \text{ mEq/L}$ e cetonemia e/ou cetonúria.⁴ O tempo dispensado para a obtenção dos resultados dos exames complementares essenciais para acompanhar pacientes em emergência ainda são muito demorados no sistema de saúde público, não devendo ser aguardados para a instituição de tratamento, ressaltando a importância do seu diagnóstico clínico.

As metas do tratamento das crises hiperglicêmicas consistem em: 1. Melhorar o volume circulatório e a perfusão tecidual; 2. Reduzir a glicemia sérica e a osmolaridade plasmática; 3. Eliminar a cetonemia e cetonúria; 4. Corrigir o balanço eletrolítico; e 5. Identificar e tratar os fatores desencadeantes.⁴ Para alcançar essas metas, o tratamento instituído foi adequado, com soroterapia, insulinoterapia e propedêutica e terapêutica para a pielonefrite. Não existe benefício⁹ em usar Ringer Lactato em comparação à solução de NaCl 0,9% para normalizar o pH e a glicemia na CAD. O uso de NaCl 0,9% para infusão venosa é, devido ao seu custo, mais indicado. A taxa inicial de infusão é de 15-20 mg/kg/h na primeira hora. Em seguida, a administração de fluidos pode ser alterada de acordo com o grau de desidratação e alterações de eletrólitos.⁷ O soro glicosado pode ser usado quando a glicemia for menor do que 250 mg/dL na CAD, permitindo o uso contínuo de insulina até controle da cetogênese, evitando correção muito rápida da hiperglicemia, o que se associa com o desenvolvimento de edema cerebral.⁴ Neste caso, a administração de 20 mL de soro glicosado a 50% para cada 1 L de NaCl 0,9% poderia ser administrada caso a glicemia atingisse valores inferiores a 70 mg/dL.

O uso de insulina no tratamento da CAD é de extrema importância, devendo-se administrar insulina regular em infusão intravenosa contínua ou por injeções frequentes intramuscular (IM) ou subcutânea (SC). A insulino terapia em pacientes com CAD é eficiente, independentemente da via de administração.^{6,7} Deve-se preferir a infusão IV contínua devido à sua meia-vida curta e início de ação mais rápido,⁶ mas, neste caso, optou-se pela via SC, principalmente porque a utilização de insulino terapia IV requer maior vigilância nem sempre disponíveis em serviços de urgência que possuem demanda excessiva como ocorre em algumas UPA.¹⁰ A insulino terapia deve ser iniciada após a obtenção dos valores do ionograma enquanto o paciente é inicialmente hidratado,^{6,7} entretanto, é administrada empiricamente, já que seu retardo pode ser ainda mais prejudicial ao paciente, podendo levar até mesmo ao coma. É sugerido inicialmente um *bolus* IV de 0,1-0,15 U/kg ou 10U de insulina regular, seguido de infusão IV contínua de 0,1 U/kg/h ou injeção SC ou IM de 7-10 U/h.^{6,7}

A concentração de potássio sérico pode estar inicialmente elevada devido ao deslocamento extracelular de potássio causado pela deficiência de insulina, hipertonicidade e acidemia. Pacientes em hiperglicemia e com potassemia normal ou diminuída têm deficiência de potássio total intensa e requerem monitorização cardíaca cautelosa e reposição de potássio mais vigorosa, evitando-se arritmias cardíacas.¹¹ A realização do eletrocardiograma (ECG) pode ajudar muito, especialmente, quando os exames plasmáticos demoram muito não só para avaliar a presença de arritmia cardíaca, mas também para estimar qualitativamente a potassemia. A insulino terapia, a correção da acidose e a expansão volêmica diminuem o nível sérico da concentração de potássio. Para prevenir hipocalemia, a reposição de potássio deve ser iniciada caso o seu nível esteja baixo. A meta do tratamento é manter a concentração em níveis normais, entre 3,5-4,5 mEq/L. Geralmente 20-30mEq de potássio por litro infundido é suficiente para mantê-lo em nível normal.⁶ Nesta paciente, a infusão de 13 mEq por litro de soro não foi suficiente para manter o potássio em níveis normais, levando à hipopotassemia. O tratamento com insulina deveria ser suspenso até que a concentração de potássio fosse > 3,3 mEq/L, para evitar arritmias com risco de morte e enfraquecimento dos músculos respiratórios.⁶ No entanto, a suspensão da insulina não foi feita, havendo apenas intensificação da sua reposição por via oral.

O uso de bicarbonato na CAD é controverso, pois acredita-se que durante o tratamento, à medida que os corpos cetônicos diminuem, haja bicarbonato suficiente, exceto na acidose grave, quando deverá ser reposto.⁶ Não existe benefício na reposição de fosfato na CAD.⁶

A prevenção de crises hiperglicêmicas é baseada a fim de evitar os fatores desencadeantes. Durante alguma infecção, por exemplo, a glicemia do diabético deve ser monitorizada mais frequentemente desde o início de sintomatologia como tosse, febre, náusea e presença de feridas, comuns devido à neuropatia periférica e alterações na cicatrização. Deve-se ficar atento também à hidratação, mantendo ingestão adequada de líquidos. É necessária também a orientação correta dos pacientes sobre o uso de insulina, evitando-se omissão de doses ou doses incorretas.^{12,13}

CONCLUSÃO

O tratamento da CAD inclui administração de insulina e correção de distúrbios hidroeletrólitos normalmente presentes, incluindo hiperglicemia, hipovolemia, acidose metabólica e hipocalemia. É necessário monitorizar o paciente com frequência, assim como identificar e tratar o fator desencadeante.

A realidade do sistema de saúde público, muitas vezes, não permite seguir protocolo para a condução do tratamento, sendo necessário iniciar a terapia empiricamente para evitar danos mais prejudiciais ao paciente. Neste relato, foi iniciada a reposição de potássio como é recomendado, no entanto, antes da obtenção da potassemia sérica foi realizada insulino terapia. A revisão laboratorial só foi realizada dois dias depois, quando foi detectada hipocalemia e, então, instituído o tratamento, sem a suspensão da administração de insulina até que o íon alcançasse valores acima de 3,3 mEq/L.

A agilidade no atendimento, o manejo correto da CAD e a supervisão constante do médico são fundamentais para a boa evolução e garantia de melhor prognóstico. Evita-se assim a morbimortalidade do DM.

REFERÊNCIAS

1. Barone B, Rodacki M, Cenci MCP, Zajdenverg L, Milech A, Oliveira JEP. Cetoacidose diabética em adultos: atualização de uma complicação antiga. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007; 51(9):1434-47. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302007000900005>.
2. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad Med J*. 2004 May; 80(943):253-61. <http://dx.doi.org/10.1136/pgmj.2002.004291>. PMID: 15138313.
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001 Jan; 24(1):131-53. <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.24.1.131>.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care*. 2004 Jan; 27(Suppl 1):S94-102. <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.2007.S94>.
5. Marinac JS, Mesa L. Using a severity of illness scoring system to assess intensive care unit admissions for diabetic ketoacidosis. *Crit Care Med*. 2000 Jul; 28(7):2238-41. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200007000-00009>.
6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul; 32(7):1335-43. <http://dx.doi.org/10.2337/dc09-9032>.
7. Fishbein HA, Palumbo PJ. Acute metabolic complications in diabetes. In: Group NDD, editor. *Diabetes in America*. Bethesda: National Diabetes Data Group, National Institutes of Health; 1995. p. 283-91. v. 95-1468.
8. Malone ML, Gennis V, Goodwin JS. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. *J Am Geriatr Soc*. 1992 Nov; 40(11):1100-4. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1532-5415.1992.tb01797.x>.
9. Van Zyl DG, Rheeder P, Delport E. Fluid management in diabetic acidosis-Ringer's lactate versus normal saline: a randomized controlled trial. *QJM*. 2012 Apr; 105(4):337-43. <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcr226>.

10. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care*. 2004 Feb;27(2):553-91. <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.27.2.553>.
 11. Adrogue HJ, Wilson H, Boyd AE 3rd, Suki WN, Eknayan G. Plasma acid-base patterns in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 1982 Dec;307(26):1603-10. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198212233072603>.
 12. Fowler M. Hyperglycemic crisis in adults: pathophysiology, presentation, pitfalls, and prevention. *Clin Diabetes*. 2009;27(1):19-23. <http://dx.doi.org/10.2337/diaclin.27.1.19>.
 13. Arief A. Cerebral edema complicating nonketotic hyperosmolar coma. *Miner Electrolyte Metab*. 1986; 12(5-6):383-9.
-

Reação anafilática à imunoglobulina em gestante de 36 semanas com PTI prévio

Anaphylactic reaction to immunoglobulin in 36 weeks pregnant with previous ITP

Brenda Correia de Godoi¹, Hander Keller Madureira Rabelo¹, Letícia Torres Elias Silva¹, Lucas Almeida Valente¹, Lucas Fernandes Andrade¹, Luciano Fernandes Loures², Mariângela de Castro Pinto¹, Matheus Moura¹, William Schneider da Cruz Krettl³

RESUMO

A Púrpura trombocitopenica imunológica (PTI) é doença autoimune, de causa desconhecida, em que autoanticorpos destroem os trombócitos. Acomete geralmente mulheres em idade reprodutiva, e associa-se com complicações materno-fetais. Este relato trata de gestante com PTI prévio, necessitando de imunoglobulina humana por plaquetopenia acentuada, sem resposta à corticoterapia, e que desenvolveu anafilaxia à imunoglobulina.

Palavras-chave: Doenças Autoimunes; Púrpura Trombocitopênica Idiopática; Gravidez; Imunoglobulina.

ABSTRACT

The immune thrombocytopenic purpura (ITP) is an auto immune disease and its cause is unknown, however, it is known that antibodies produced by carrier destroy the thrombocytes. ITP usually affects women of reproductive age and is associated with maternal and fetal complications. This article reports a pregnant woman attended presenting PTI requiring to receive human immunoglobulin for severe thrombocytopenia unresponsive to corticosteroid. During the treatment, however, the patient suffered anaphylactic reaction to human immunoglobulin.

Keywords: Auto Immune Diseases; Idiopathic Thrombocytopenic Purpura; Pregnancy; Immunoglobulin.

INTRODUÇÃO

A púrpura trombocitopênica imunológica (PTI) ou idiopática é doença autoimune de causa desconhecida, caracterizada por trombocitopenia. Os autoanticorpos, em geral IgG, reconhecem e são direcionados a antígenos da membrana plaquetária. A plaqueta com anticorpo aderido à sua membrana é reconhecida por macrófagos localizados no baço e em outras áreas de tecido reticuloendotelial, sendo destruídas, o que diminui a vida média plaquetária e, conseqüentemente, à trombocitopenia.

A estimativa de sua incidência e prevalência varia de 1,6-2,7 casos por 100.000 pessoas/ano e 9,5-23,6 por 100.000 pessoas, respectivamente, com predominância no sexo feminino.¹ Não há dados a respeito de sua incidência e prevalência na população brasileira.

Na gestação, o diagnóstico de PTI é dificultado por se tratar de enfermidade menos comum do que outras causas frequentes de plaquetopenia, como trombocitopenia gestacional, pré-eclâmpsia, síndrome HELLP, infecções, sepse ou doenças metabólicas. O seu diagnóstico diferencial é ajudado pela aferição da pressão arterial sistêmica, avaliação de fragmentação eritrocitária no esfregaço periférico, dosagem de enzimas hepáticas, anti-HIV. Estima-se que os eventos associados à gravidez são muitas vezes subdiagnosticados ou têm seu diagnóstico retardado, em virtude da semelhança entre todas essas doenças.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médico Obstetra. Doutorando em Saúde da Mulher. Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG. Belo Horizonte - MG, Brasil.

³ Médico Obstetra. Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
William Schneider da Cruz Krettl
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

APV, 19 anos de idade, primigesta, portadora de PTI há 13 anos, realizou ultrassom em 19/02/2013, que revelou gestação com 11 semanas e 3 dias, portadora de PTI. Encaminhada do pré-natal de alto risco para o Pronto-socorro (PS) do Hospital das Clínicas em 12/08/2013, com idade gestacional de 36 semanas e 3 dias, para receber imunoglobulina humana 1g/kg/dia por dois dias, já previamente agendada.

Iniciou às 21:30 horas do dia da admissão no PS, contrações uterinas, com intervalos de 30 minutos. Sem perdas vaginais e sangramentos, nem sintomatologia urinária. Hábitos intestinais fisiológicos. Movimentação fetal presente. Negou história prévia de alergias, vícios, ou alguma comorbidade. Em uso de Prednisona 60 mg/dia há 25 dias; ácido fólico 5 mg/dia; Noripurum 100 mg BID.

Apresentava-se em bom estado geral, corada, eupneica, anictérica, acianótica, com pressão arterial sistêmica de 120/80 mmHg, edema em membros inferiores; útero gravídico com feto em situação longitudinal, dorso à esquerda, apresentação cefálica, altura uterina de 34 cm, 140 batimentos cardíacos fetais por minuto, tônus normal e dinâmica uterina ausente, e ao toque o colo estava grosso posterior e pérvio.

Os exames complementares revelaram: leucócitos: 9930/mm³, hemoglobina: 10,7 g%, hematócrito: 34,5%, plaquetas 33000/mm³, tempo de tromboplastina parcial ativado: 1,0, razão de normatização internacional: 1,09.

A primeira dose de imunoglobulina intravenosa foi administrada em 13/08/2013. No dia 14/08/2013, antes da segunda dose, iniciou com dispneia súbita, frequência respiratória de 28irpm, e baixa saturação de oxigênio, Sat. O₂ de 70%.

Foi transferida para a terapia intensiva (CTI), orientada, com níveis pressóricos aumentados, esforço ventilatório importante, Sat. O₂ de 85% em máscara facial, frequência respiratória de 36irpm, e cardíaca de 111 bpm.

A radiografia de tórax mostrou aumento de índice cardio torácico, hipotransparência bilateral de hemitóraces, cefalização de fluxo e derrame pleural bilateral.

Apresentava bons parâmetros fetais e movimentação presente.

Foram consideradas as possibilidades diagnósticas de lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão, tromboembolismo pulmonar e miocardiopatiaperiparto. Iniciada corticoterapia, anti-histamínico, ventilação não invasiva e monitorização fetal contínua com cardiotocografia e propedêutica com ecocardiograma e duplex-scan.

Houve agravamento do padrão respiratório no mesmo dia e prosposta via-aérea definitiva. Realizado Duplex-scan em 15/08/2013, que não evidenciou trombos.

Evolui com parada cardiorrespiratória em 15/08/2013 de 12 minutos de evolução. Feita cesária de emergência no CTI, com retirada do feto em parada cardiorrespiratória e transferência para a unidade de terapia intensiva (UTI) neonatal. Apresentou sangramento moderado e atonia uterina pós-cirúrgica tratada com histerorrafia, sutura de B-Lynch e ligadura bilateral de artérias uterinas.

O feto evoluiu bem após o nascimento e teve alta da UTI neonatal.

Após a estabilização hemodinâmica e ventilatória, foi suspensa a sedação e ventilação mecânica, mas permaneceu sem resposta apropriada aos estímulos, com preservação do ciclo sono-vigília e reflexos de pares cranianos.

DISCUSSÃO

A paciente apresenta PTI desde os seis anos de idade e fez acompanhamento adequado de seu pré-natal em ambulatório de alto risco. Fez uso de corticoide e foi internada previamente para uso de imunoglobulina pré-parto na vigência de trombocitopenia inferior a 30.000 plaquetas/mm³.^{1,3} A trombocitopenia não foi identificada no feto, portanto as medidas adotadas para abordagem da trombocitopenia foram efetivas.

O uso de imunoglobulina intravenosa pode causar efeitos colaterais em cerca de 20% dos casos,⁴ e raramente causará anafilaxia.⁵ A anafilaxia foi aventada diante de dispneia súbita associada à infusão de sangue e abordada com administração de oxigenação, vasopressor, corticoide e anti-histamínico.^{6,7}

Respondeu às medidas terapêuticas, entretanto, evoluiu com parada cardiorrespiratória de 12 minutos. Após estabilização hemodinâmica e retirada de agentes sedativos, permaneceu pouco responsiva do ponto de vista neurológico, com a possibilidade de encefalopatia anóxica. Permanece com prognóstico reservado.

CONCLUSÃO

A paciente com PTI em sua primeira gravidez evoluiu com anafilaxia após infusão de imunoglobulina intravenosa, parada cardiorrespiratória, e sequela neurológica permanente.

Essa evolução desfavorável ocorreu mesmo com a paciente sob pré-natal de alto risco e em hospital de alta complexidade. Revela como a associação de patologias graves durante a gravidez requer vigilância contínua, e cuidado contínuo, procurando antecipar-se a toda imprevisibilidade, para que mãe e conceito evoluam bem.

REFERÊNCIAS

1. Abrahamson PE, Hall SA, Feudjo-Tepie M, Mitrani-Gold FS, Logie J. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura among adults: a population-based study and literature review. *Eur J Haematol*. 2009;83(2):83-9. Portaria SAS/MS No 715, de 17 de dez. de 2010, Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primária.
2. Gernsheimer T, McCrae KR. Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Curr Opin Hematol*. 2007 Sep;14(5):574-80. <http://dx.doi.org/10.1097/MOH.0b013e3282bf6dc2>.
3. American Hematology Association. 2013 clinical practice guide on thrombocytopenia in pregnancy. [citado 2013 Out 28]. Disponível em: <http://www.hematology.org/Practice/Guidelines>
4. Pierce LR, Jain N. TransfusRisks associated with the use of intravenous immunoglobulin. *Med Rev*. 2003; 17(4):241.

5. Arthur JS, Melvin B. Intravenous immune globulin: adverse effects. [citado 2013 Out 28]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/intravenous-immune-globulin-adverse-effects>
 6. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. 2006 Feb;117(2):391-7.
 7. George JN. Clinical practice. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med*. 2006 May;354(18):1927-35. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp053024>.
-

Relato de caso: abortamento séptico

Case report: septic abortion

Alessandro Fernandes Guimarães¹, Andrea Laender Pessoa de Mendonça¹, Daniel Rodrigues Alves Soares¹, David César Louzada Álvares Macedo¹, Diego Leles Ribeiro¹, João Vítor Nassaralla Romeiro¹, Juliano Pereira Teixeira¹, Máira de Melo Ibrahim Nogueira¹, Eura Martins Lage²

RESUMO

O abortamento séptico constitui-se em grave complicação infecciosa secundária ao abortamento, usualmente inseguro. É a quinta causa de mortalidade materna no mundo e a terceira causa de admissão de gestantes em centros de terapia intensiva. Os seus fatores de risco são: cervicite e vaginose bacteriana, passíveis de tratamento. Pode evoluir com sepse, choque séptico e óbito. A antibioticoterapia e a remoção do material retido na cavidade uterina são suficientes para o controle da infecção. Este relato descreve a evolução não favorável de paciente com aborto, em que foi necessária histerectomia.

Palavras-chave: Aborto Séptico; Aborto Induzido; Mortalidade Materna; Sepse.

ABSTRACT

Septic abortion is a serious infectious complication secondary to abortion, usually unsafe. It is the world's fifth leading cause of maternal mortality and the third leading cause of admission of pregnant women in intensive care units. Among its risk factors are cervicitis and bacterial vaginosis, both treatable. It can evolve with sepsis, septic shock and death. Usually the therapy with antibiotics and removal of the material in the uterine cavity is sufficient to control the infection. This report describes a case of poor outcome of a patient that had an abortion and required a hysterectomy.

Keywords: Abortion, Septic; Abortion, Induced; Maternal Mortality; Sepsis.

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define aborto inseguro como procedimento usado para interromper uma gravidez, realizado por pessoas não habilitadas ou em ambiente não adequado,^{1,2} constituindo-se a sepse grave complicação associada, e a principal causa de morte nestas pacientes.³ Ocorre aproximadamente 40 milhões de abortos anualmente, dos quais 50% são considerados inseguros.⁴ A mortalidade materna ocorre em 13% dos abortamentos sépticos.¹ Os principais fatores de risco para o abortamento séptico são a cervicite e a vaginose bacteriana.⁵ O objetivo deste relato é apresentar um caso grave de abortamento séptico e evidenciar a necessidade de intervenção precoce a fim de evitar a cascata de eventos que podem levar ao óbito.

RELATO DE CASO

Paciente de 21 anos de idade, feminino, G₃Pv₁A₁, solteira, procurou atendimento médico queixando-se de dor abdominal em cólica iniciada três dias antes da consulta, eliminação de sangue e secreção amarelada pela vagina. Negou qualquer manipulação uterina e relatou internação em 2012 por abortamento séptico. Apresentava-se hipotensa, taquicárdica e febril. O hemograma mostrou leucocitose com desvio para a esquerda (global de leucócitos: 20.840, sendo 2.500 bastonetes), proteína C reativa de 304,5, e ultrassonografia (US) endovaginal evidenciou material amorfo sugestivo de restos ovulares.

Instituição:
Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Daniel Rodrigues Alves Soares.
E-mail: daniel_rsoares@hotmail.com

Iniciada antibioticoterapia com clindamicina e gentamicina. Feita coleta de sangue para realização de hemocultura e realizada curetagem uterina guiada por US, que drenou grande quantidade de material amorfo e fétido, sugestivo de restos ovulares. Evoluiu com extremidades frias, pulsos finos, taquicardia e hipotensão, mesmo após reposição volêmica. Houve melhora após três dias de tratamento de choque séptico e hipovolêmico. Houve crescimento de *Escherichia coli* multissensível na hemocultura.

Manteve picos febris, elevação de proteína C reativa e leucocitose. Nova US evidenciou duas coleções pélvicas sugestivas de abscessos. Foi realizada drenagem cirúrgica e indicada histerectomia. Permaneceu internada por 20 dias devido a picos febris e recebeu alta hospitalar após melhora clínica.

DISCUSSÃO

A sintomatologia do abortamento séptico inclui febre, eliminação de material amorfo fétido e de sangue pela vagina, aumento da sensibilidade dolorosa do colo uterino e dor abdominal ou pélvica. A infecção geralmente é polimicrobiana e pode incluir aeróbios, como *Escherichia coli*, e anaeróbios, como bactérias dos gêneros *Bacteroides* e *Clostridium*.

O abortamento séptico é mais comum em jovens, sem relacionamento sexual estável e, geralmente, receosas em revelar que tentaram interromper a gestação.³ A procura por serviço médico ocorre quando já estão graves, o que aumenta a sua mortalidade.^{3,6} Algumas vezes já se encontram com sepse, com taquicardia, taquipneia, hipotensão, hipertermia ou hipotermia⁷ e que pode evoluir para choque séptico.

O abortamento séptico corresponde à terceira causa principal de admissão de gestantes em centros de terapia intensiva, seguindo-se às desordens hipertensivas e as hemorragias pós-parto. A antibioticoterapia de largo espectro deve ser imediata à realização do diagnóstico, logo seguida pela remoção do material retido na cavidade uterina, responsável pelo foco infeccioso. A histerectomia juntamente com a ooforectomia não é procedimento

comumente necessário para método do abortamento séptico, sendo indicada em casos muito graves quando o útero encontra-se enegrecido e necrosado.⁷

As principais causas da realização de abortamento inseguro incluem uma legislação restritiva que proíbe a sua prática e política pública de planejamento familiar ineficaz.¹ Com o uso de misoprostol, o abortamento tem se tornado mais seguro em locais onde não é permitido.⁸ No entanto, a incidência de abortamento séptico ainda é elevada.

Programas que incentivam o planejamento familiar são boas estratégias para a redução de sua ocorrência. A legalização do aborto esteve associada à redução importante na mortalidade por abortamento séptico sem que houvesse aumento no número de abortamentos provocados.⁴

REFERÊNCIAS

1. Fawcus SR. Maternal mortality and unsafe abortion. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008 Jun;22(3):533-48. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2007.10.006>.
2. Nanda S, Sangwan K, Agarwal U. The ugly face of septic abortion. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2002 Oct;105(1):71-2. [http://dx.doi.org/10.1016/S0301-2115\(02\)00114-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0301-2115(02)00114-8).
3. Saultes TA, Devita D, Heiner JD. The back alley revisited: sepsis after attempted self-induced abortion. West J Emerg Med. 2009 Nov;10(4):278-80.
4. Faúndes A. Unsafe abortion - the current global scenario. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2010 Aug;24(4):467-77. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2010.02.003>.
5. Achilles SL, Reeves MF. Prevention of infection after induced abortion: release date Oct 2010: SFP guideline 20102. Contraception. 2011 Apr;83(4):295-309. <http://dx.doi.org/10.1016/j.contraception.2010.11.006>.
6. Waheed K. Induced septic abortion: a case series. Contraception. 2006;74(2):189. <http://dx.doi.org/10.1016/j.contraception.2006.05.039>.
7. Morgan J, Roberts S. Maternal sepsis. Obstet Gynecol Clin North Am. 2013 Mar;40(1):69-87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2012.11.007>.
8. Adler AJ, Filippi V, Thomas SL, Ronsmans C. Quantifying the global burden of morbidity due to unsafe abortion: magnitude in hospital-based studies and methodological issues. Int J Gynaecol Obstet. 2012 Sep;118(Suppl 2):S65-77. [http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292\(12\)60003-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292(12)60003-4).

Sepse de foco urinário em homem submetido à quimioterapia devido a câncer de mama: relato de caso

Sepsis from an urinary infection in a man undergoing chemotherapy due to breast cancer: a case report

Ana Paula Machado Botelho¹, Bruno das Neves Souza¹, Diego Vinicius Melo Lacerda¹, Gabrielle Cristina Neves da Silva¹, Paula Marques de Oliveira Martins¹, Roberta Tameirão Matos Dayrell¹, Swethlana Calheiros Mendonça¹, Vitor Oliveira Botelho de Carvalho²

RESUMO

O câncer de mama masculino é condição muito rara e pouco estudada. O diagnóstico, na maioria das vezes, é tardio. Este relato descreve a evolução de pacientes masculino, com 60 anos de idade, portador de carcinoma ductal invasor e septicemia de origem urinária. Havia sido submetido a três cirurgias prévias e estava em uso de quimioterápicos. Após a admissão apresentou sepse grave refratária às medidas iniciais e evoluiu com choque séptico e síndrome de angústia respiratória do adulto. Submetido à ventilação mecânica após intubação orotraqueal e antibioticoterapia com Cefepima. Manteve-se com instabilidade hemodinâmica, refratária e má perfusão capilar, evoluindo para insuficiência renal aguda e coagulação intravascular disseminada e óbito. A sua evolução gravíssima alerta para o cuidado especial que pacientes sob imunossupressão associada à neoplasia e à quimioterapia deve receber em toda a sua evolução, quanto aos riscos de infecção grave e fatal.

Palavras-chave: Neoplasias da Mama Masculina; Sepse; Choque Séptico.

ABSTRACT

The male breast cancer is a very rare and little known condition. The diagnosis is in most cases delayed. This paper describes a case of a male, 60 years old patient, presenting invasive ductal carcinoma and septicemia derived from urinary infection who was treated at the Hospital das Clinicas of Belo. The patient had undergone three previous surgeries and was using chemotherapy drugs. After admission he showed severe sepsis refractory to the initial procedures and evolved with septic shock and adult respiratory distress syndrome. He was submitted to mechanical ventilation after tracheal intubation and antibiotics with Cefepime. The patient maintained hemodynamic instability refractory and poor capillary perfusion, evolving to acute renal failure and disseminated intravascular coagulation and death. Its severe evolution alerts to the special care that patients under immunosuppression associated with cancer and chemotherapy should receive throughout their evolution, as for the risk of serious infection and fatal.

Keywords: Breast Neoplasms, Male; Sepsis ; Septic Shock.

INTRODUÇÃO

O carcinoma de mama masculino é condição muito rara e pouco estudada. A proporção geral de câncer de mama em mulheres para homens nos EUA é de 100 para um.¹ Os sinais mais frequentes são nódulos na região retroareolar, alteração do volume da mama, descarga mamilar e ulceração do mamilo.¹ O seu diagnóstico, na maioria das vezes, é realizado tardiamente. Muitos homens não sabem que podem desenvolver neoplasia de mama, o que pode retardar o seu diagnóstico. No entanto, quando o câncer é diagnosticado em estádios iniciais, as taxas de sobrevida são semelhantes às de mulheres.¹

Este é um relato de um homem de 60 anos de idade, portador de carcinoma de mama em tratamento quimioterápico que evoluiu com complicações urinárias, sepse grave e choque

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Bruno das Neves Souza
Email: brunons26@hotmail.com

séptico. O objetivo é a apresentação e discussão da relação entre a doença de base e seu tratamento e a complicação infecciosa que resultou no óbito.

MÉTODOS

Foi realizada busca nas bases de dados Pubmed, Scielo e Uptodate, com acesso por meio de mídia eletrônica. Foram usados os seguintes descritores em português: quimioterapia, complicações infecciosas na quimioterapia, neoplasias da mama, masculina, seps, choque séptico, terapia guiada por metas; e em inglês: *chemotherapy, infectious complications in chemotherapy, breastneoplasms, male, sepsis, septicshock, earlygoal-directedtherapy*. Encontrada pouca referência sobre câncer de mama masculino, e escassez de publicações sobre complicações infecciosas na quimioterapia para o câncer em paciente não neutropênico. A seleção inicial levou em conta os títulos e resumos; quando relacionados ao assunto, buscou-se o texto completo. Foi dada prioridade aos artigos mais recentes, com maior nível de evidência, às revisões narrativas e aos consensos baseados em evidências.

DESCRIÇÃO DO CASO

JEF, 60 anos de idade, masculino, procurou o Pronto-Atendimento (PA) do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) devido à fraqueza geral, disúria, poliúria e incontinência urinária há um mês, sem febre e náuseas.

Portador de neoplasia de mama (carcinoma ductal invasor, grau nuclear 2), operado três vezes (em novembro de 2012, dezembro de 2012 e março de 2013); e sob quimioterapia (sexto ciclo). Hipertenso, em uso de Captopril 25mg BID, Propranolol 40 mg qD e Hidroclorotiazida 25 mg qD.

Apresentava-se hipocorado, afebril, hidratado, obeso, Glasgow 15, pulsos rítmicos, frequência cardíaca de 143 bpm, pressão arterial sistêmica de 120/80mmHg, sem alterações nos demais sistemas orgânicos.

Os exames complementares revelaram: leucocitose com neutrofilia, proteína C reativa aumentada, bacterioscopia urinária com bastonetes Gram positivos. Iniciado Ciprofloxacino 200mg, BID, IV, e hidratação parenteral vigorosa.

Evoluiu com temperatura axilar de 38,3°C e hipotensão responsiva ao volume, e glicemia capilar de 350 mg/dL; e 48 horas após apresentou murmúrio vesicular difusamente diminuído, crepitações difusas, frequência respiratória de 26 irpm, frequência cardíaca de 100 bpm, extremidades quentes, diurese a 100 mL/12h. Os exames complementares revelaram: acidemia, hipoxemia, hipercapnia; radiografia de tórax com infiltrado intersticial difuso sugestivo de Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA). Foi necessária a intubação orotraqueal e ventilação mecânica. Iniciado Cefepima 1g IV e proposta hemodiálise (4h+4h de Ultrafiltração (UF) seca com UF total 2000mL/h), não realizada devido à instabilidade hemodinâmica. Evoluiu com pressão arterial sistêmica de 80/49 mmHg, perfusão capilar superior a 3 s, fibrilação atrial, retenção de escórias nitrogenadas, trombocitopenia, acidose metabólica e hipoxemia mais graves e óbito.

DISCUSSÃO

O carcinoma de mama masculino, condição rara, apresenta patologia similar à de neoplasias femininas. Os mesmos subtipos histológicos de câncer invasivo estão presentes, sendo os mais comuns os carcinomas papilares (invasivo e *in situ*). Habitualmente é diagnosticado em estágio avançado por associação à imagem feminina, a não realização do autoexame, preconceito ou até dificuldade em diagnosticar o tumor. A detecção em fase inicial, aliada à terapêutica eficaz e contínua educação em saúde contribuem para o seu melhor prognóstico.

Neste relato, o paciente apresentava o diagnóstico de carcinoma ductal invasor, grau nuclear 2, operado três vezes, e submetia-se ao sexto ciclo de quimioterapia adjuvante.

A quimioterapia induz depressão da imunidade celular e humoral, e predispõe o portador a infecções.

As manifestações clínico-laboratoriais de foco urinário, associada a alterações da perfusão sistêmica e repercussões metabólicas graves requerem intervenção imediata para abordar com antibioticoterapia adequada e infusão volumétrica o choque séptico. Neste caso, o tempo entre o aparecimento de manifestações clínicas e laboratoriais de infecção foi muito prolongado, associado à imunossupressão favorecida pela quimioterapia, e modificação da microbiota do paciente pela frequência de sua presença em ambiente hospitalar, o que proporcionou provavelmente cepas com resistência aos antibióticos usuais. A possibilidade de resistência antibiótica representa preocupação significativa diante de infecção em paciente sob neoplasia, quimioterapia e longa permanência e ambiente médico-hospitalar.

CONCLUSÃO

As alterações em parâmetros sistêmicos associados ao choque séptico podem ocorrer de forma tardia diante do espectro Seps – Seps Grave – Choque Séptico; logo, é aconselhável o seu tratamento o mais precoce e guiado por metas adequadas a ser atingidas.^{2,3}

Não existem medidas específicas para a prevenção primária do câncer de mama, aplicáveis à população em geral. Porém, a forma mais efetiva para reduzir a mortalidade é a detecção precoce com o exame clínico periódico e o estudo mamográfico de rastreamento nas mulheres. O rastreio de assintomáticos se limita às mulheres. Os homens devem ser investigados na suspeita de um nódulo ou no aumento de volume e/ou consistência da mama. A mamografia é capaz de distinguir com acurácia a ginecomastia dos nódulos suspeitos. O principal motivo da demora no diagnóstico é o preconceito. O sinal clínico mais comum e descoberto pelo próprio paciente é a presença de um nódulo mamário. Depois observam-se presença de espessamento cutâneo, descarga papilar, retração da pele e úlcera.

REFERÊNCIAS

1. Gradishar WJ. Breast cancer in men. Uptodate [citado 2013 Out 30]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/>.

2. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013 Feb;41(2):580-637. <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827e83af>.
 3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001 Nov;345(19):1368-77. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa010307>.
-

Síndrome do roubo de fluxo da subclávia: relato de caso

Subclavian Steal Syndrome: a case report

Bárbara Akemy Barbosa Cruz¹, Bruno Barbosa Aquino¹, Camila Mendes Guimarães¹, Flavio Rodrigues Figueredo¹, Gustavo Correa de Almeida¹, Janine Madureira Rodrigues¹, Laura Luisa Veloso Gomes¹, Vitor Oliveira Botelho de Carvalho²

RESUMO

A síndrome do roubo da artéria subclávia SRS é caracterizada por sintomas decorrentes da alteração de fluxo sanguíneo consequente à oclusão ou estenose da artéria subclávia ou do tronco cefálico. Há redução ou inversão de fluxo de sangue na artéria vertebral ipsilateral podendo causar vertigem, síncope, claudicação intermitente da extremidade superior ipsilateral e até déficits neurológicos. Apesar de rara e geralmente assintomática, deve-se suspeitar desta síndrome em pacientes com histórico de tabagismo, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia que apresente diferença de pulso e pressão entre os membros superiores e sintomas como parestesia, claudicação, tontura e vertigem. Neste relato, é analisado caso de paciente masculino, 72 anos, que deu entrada no serviço de emergência do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves (HRTN). Após avaliação clínica minuciosa com anamnese e exame físico pelos acadêmicos plantonistas, foram elencados diagnósticos diferenciais e, com ajuda de métodos complementares, foi possível confirmar a síndrome do roubo da artéria subclávia. Serão discutidos aspectos epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos deste caso a fim de difundir a necessidade do diagnóstico e tratamento adequados.

Palavras-chave: Medicina de Emergência; Síndrome do Roubo da Subclávia; Artéria Vertebral; Tronco Braquiocefálico.

ABSTRACT

Subclavian Steal Syndrome SSS is characterized by symptoms resulting from changes in blood flow due to stenosis or occlusion of the subclavian artery or brachiocephalic artery. There is a reduction or a blood flow reversal in the ipsilateral vertebral artery that may cause dizziness, syncope, intermittent claudication in the ipsilateral upper extremity and even neurological deficits. Although rare and usually asymptomatic, this syndrome should be suspect in patients with a history of smoking, hypertension and dyslipidemia presenting pulse and pressure difference between the upper limbs and symptoms such as paresthesia, claudication, dizziness and vertigo. In this report, we examined the case of a male patient, 72 years old, who was admitted in the emergency department of the University Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN). After thorough clinical evaluation with history and physical examination by academic physicians; differential diagnoses were listed and, with the help of complementary methods, it was possible to confirm the subclavian steal syndrome. The epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of this case will be discussed in order to spread the need for proper diagnosis and treatment.

Keywords: Emergency Medicine; Subclavian Steal Syndrome; Vertebral Artery; Brachiocephalic Trunk.

INTRODUÇÃO

A síndrome do roubo da subclávia refere-se à inversão do fluxo sanguíneo da artéria vertebral, decorrente de estenose proximal à sua origem. Geralmente por oclusão da artéria subclávia ou, mais raramente, do tronco braquiocefálico ipsilateral.¹ A aterosclerose é a principal causa de doença oclusiva envolvendo a artéria subclávia.¹ O tabagismo está presente em 78 a 100% dos casos e a concomitância de doença arterial coronariana em

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médico, Pós-graduando do Programa de pós-graduação em Saúde do Adulto da Faculdade de Medicina da UFMG. Professor Substituto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Janine Madureira Rodrigues.
E-mail: janine.mr@hotmail.com

27 a 65% dos casos.² A maioria dos pacientes com estenose da artéria subclávia são assintomáticos. Quando os sintomas ocorrem, geralmente se manifestam como ataque isquêmico transitório (AIT) em território vertebrobasilar e pode haver lesão cerebrovascular associada.^{3,4} No caso em questão, o paciente apresentava doença arterial crônica avançada em vários territórios vasculares, o que contribuiu para o quadro clínico atípico que simulou extensa dissecação de aorta associada ao evento vascular cerebral, que fez parte do diagnóstico diferencial à admissão. Este relato de caso objetiva descrever o processo de diagnóstico clínico e radiológico desta síndrome rara e colocá-la como diagnóstico diferencial de dor torácica, que está entre as queixas mais frequentes nos serviços de urgência.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada no mês de outubro de 2013 revisão não sistemática de literatura nas bases de dados Bireme, Scielo, Pubmed e Lilacs. Com base em referências, os artigos foram obtidos dos periódicos presentes no portal CAPES. Os artigos foram selecionados por conveniência dos autores, baseada em relevância clínica e menor tempo decorrente da publicação. Discutiremos o caso clínico confrontando os dados do paciente com a literatura atual.

RELATO DO CASO

Masculino, 72 anos, foi admitido na sala de emergência do HRTN após duas quedas da própria altura e diminuição da força muscular do membro superior esquerdo e do membro inferior direito que o impossibilitaram de levantar-se sozinho. História de prostração, tosse, febre não aferida há 3 (três) dias. Relatou também episódio de vômito esverdeado. Ex-tabagista. Hipertenso e Dislipidêmico. Não fez uso de medicamento regular no dia do evento. Fazia uso dos seguintes medicamentos: Losartana; Sinvastatina; Hidroclorotiazida e Ácido Acetilsalicílico. Ao exame físico o paciente estava em estado geral regular, acordado, abertura ocular aos comandos, movimentação o braço esquerdo ao comando verbal, diminuição da movimentação e da força muscular do membro superior esquerdo e membro inferior direito, dificuldades para verbalizar. Pouco colaborativo ao exame. Mucosas hipohidratadas ++/4+ e normocoradas. A ausculta apresentava roncos difusos em hemitórax esquerdo e esforço respiratório moderado em cânula nasal a 2L/min, saturação arterial de 95%. Ausculta cardíaca sem alterações, pressão arterial de 140/80 mmHg em membro superior direito e ausência de pulso em membro superior esquerdo, sem sucesso na mensuração da pressão arterial e da oximetria de pulso. Ao exame do abdome, auscultado sopra em região periumbilical esquerda e encontrado presença de massa pulsátil, sem dor. Membro inferior direito com temperatura mais fria em relação ao esquerdo e ausência de pulso poplíteo.

Após avaliação clínica minuciosa, optou-se por realizar angiotomografia de tórax, abdome e pelve de urgência, em que foi evidenciado aneurisma fusiforme de aorta abdominal,

obstrução de artéria carótida comum esquerda e subclávia esquerda na origem, além de estenose da artéria ilíaca externa direita. A tomografia de crânio evidenciou sinais de redução volumétrica encefálica; provável sequela de infarto na região frontal direita e ateromatose carotídea bilateralmente. Ainda durante investigação foi realizado doppler de artérias carótidas, subclávias e vertebrais, que demonstrou inversão de fluxo em artéria vertebral esquerda e carótida externa esquerda, oclusão em origem da artéria subclávia esquerda e fenômeno do roubo da artéria subclávia esquerda. Paciente permaneceu internado por aproximadamente 23 dias, e teve alta para continuar tratamento ambulatorial com melhora relativa do quadro neurológico. Devido à gravidade da doença aterosclerótica, foi tentada sem sucesso angioplastia transluminal percutânea de subclávia esquerda, mas tecnicamente não foi possível cruzar a lesão pela artéria braquial esquerda, e durante o procedimento houve dissecação de artéria ilíaca externa esquerda. Após alta, o paciente continua acompanhamento ambulatorial com a angiologia, neurologia e clínica médica.

REVISÃO DE LITERATURA E DISCUSSÃO

Doença relativamente rara, relatada em aproximadamente 6% dos pacientes assintomáticos com sopros cervicais, a SRS acontece quando o fluxo reverso na artéria vertebral causa sintomas de hipoperfusão vertebrobasilar e/ou sintomas de isquemia do membro superior.¹ Os sintomas mais comuns apresentados são vertigem, síncope e claudicação intermitente da extremidade superior ipsilateral.⁵ A reversão do fluxo na artéria vertebral raramente, se ocorre, resulta em um déficit neurológico permanente e de fato pode ser completamente assintomática.⁵ Muitos sintomas reportados podem estar relacionados com doença carotídea severa, a qual pode provocar sintomas sugestivos de insuficiência vertebrobasilar. Lesões da artéria subclávia sintomática estão associadas com lesões concomitantes da artéria vertebral contralateral e de uma ou de ambas as artérias carótidas em 35 a 85% dos pacientes.^{1,6,7}

No caso relatado, o paciente apresentava assimetria de pulso em membro inferior direito, passado mórbido de hipertensão de arterial e dislipidemia e confusão mental. Segundo o exame clínico e anamnese, suspeitou-se de dissecação de aorta extensa associada a acidente vascular cerebral. A tomografia de crânio não mostrou lesão hemorrágica e lesões isquêmicas em território vertebrobasilar que poderiam sugerir diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico. Persistindo a suspeita, foi solicitada propedêutica radiológica, que permitiu descartar tal hipótese. O doppler evidenciou reversão de fluxo em artéria vertebral e o quadro neurológico reversível sustentando o quadro de AIT esperado na síndrome do roubo de fluxo da subclávia. Apesar dos riscos de realização de angiotomografia de tórax e abdome e da injeção de contraste iodado em volumes elevados neste caso à propedêutica foi fundamental. Além da sintomatologia concordante com a literatura, a propedêutica e a evolução clínica favorável do paciente corroboraram para o diagnóstico preciso. Apesar de a literatura colocar como

opção para casos graves semelhantes ao deste paciente o tratamento conservador com uso de antiagregantes plaquetários a equipe optou por tratamento endovascular, que não teve sucesso e culminou com dissecação de artéria ilíaca esquerda, sem, no entanto, deixar sequelas e aumentar morbidade.

CONCLUSÃO

A doença aterosclerótica possui uma ampla apresentação clínica. Anamnese e exame físico minucioso aliado à propedêutica apropriada são fundamentais para diagnosticar suas manifestações potencialmente graves e permitir tratamento adequado em tempo hábil, reduzir morbidade e mortalidade. A síndrome do roubo da subclávia, apesar de rara e muitas vezes assintomática é geralmente benigna e o tratamento reduz morbidade e mortalidade. Entretanto, é de extrema importância o diagnóstico precoce, a fim estabelecer o tratamento mais apropriado e, assim, restaurar de forma permanente o fluxo anterógrado na artéria vertebral afetada, abolindo a hipoperfusão cerebral e prevenindo futuras complicações.

REFERÊNCIAS

1. Passos MD, Alves LM. Síndrome do roubo da subclávia. *Rev. Bras. Ecocardiogr. Imagem Cardiovasc.* 2012; 25(4):298-301.
2. Contorni L. [The vertebro-vertebral collateral circulation in obliteration of the subclavian artery at its origin]. *Minerva Chir.* 1960 Mar; 15:268-71.
3. Reivich M, Holling HE, Roberts B, Toole JF. Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. *N Engl J Med.* 1961 Nov; 265(18):878-85. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM196111022651804>.
4. Hwang HY, Kim JH, Lee W, Park JH, Kim KB. Left subclavian artery stenosis in coronary artery bypass: prevalence and revascularization strategies. *Ann Thorac Surg.* 2010 Apr; 89(4):1146-50. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.01.007>.
5. Kesteloot H, Vanhoute O. Reversed circulation through the vertebral artery. *Acta Cardiol.* 1963; 18:285-99.
6. Toole JF, McGraw CP. The steal syndromes. *Annu Rev Med.* 1975; 26(1):321-9. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.me.26.020175.001541.w>
7. Takach TJ, Beggs ML, Nykamp VJ, Reul GJ Jr. Concomitant cerebral and coronary subclavian steal. *Ann Thorac Surg.* 1997 Mar; 63(3):853-4. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(97\)00014-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(97)00014-3).

Síndrome hellp: relato de caso

Hellp syndrome: case report

Alander Cristiano da Silveira¹, Dafne Maria Villar Gonçalves¹, Daniela Lima Caires Aluotto¹, Gabriel Martin Lauar¹, Juliana Silva Pinto¹, Júlia Passos Simões¹, Júnea Chagas¹, Nathália Nunes Godinho Lopes¹, Gabriel Costa Osanan²

RESUMO

A síndrome HELLP, caracterizada pelo desenvolvimento de hemólise microangiopática, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia em paciente com pré-eclampsia, capaz de elevar significativamente as taxas de mortalidade materna e perinatal. O tratamento definitivo é a interrupção da gravidez. Este relato descreve gestante com síndrome HELLP em seu terceiro trimestre de gestação e com pré-eclampsia prévia. Evidencia a importância do diagnóstico precoce e intervenção para diminuição seu índice de morbimortalidade.

Palavras-chave: Síndrome HELLP; Pré-eclampsia; Mortalidade Materna.

ABSTRACT

HELLP syndrome is a disorder characterized by microangiopathic hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count in patients with preeclampsia able to significantly increase maternal and perinatal mortality rates. Delivery is the only definitive treatment. This article describes a pregnant woman with history of previous preeclampsia that developed HELLP syndrome in the third trimester of pregnancy. This report emphasizes the importance of an early diagnosis and appropriate intervention in order to reduce the morbidity and mortality rates.

Keywords: HELLP Syndrome ; Preeclampsia; Maternal Mortality.

INTRODUÇÃO

Os distúrbios hipertensivos na gravidez apresentam-se como importante causa de morbimortalidade materno-fetal. A pré-eclampsia (PE) é síndrome, exclusiva do ciclo gravídico puerperal, caracterizada pela elevação dos níveis tensionais associados à proteinúria, em gestação acima de 20 semanas.¹ A síndrome HELLP parece ser forma grave da PE, apesar de ainda não estar bem estabelecida a relação entre essas duas entidades clínicas.

O termo "HELLP" é um acrônimo utilizado para descrever a associação na pré-eclampsia de hemólise microangiopática (*hemolysis*), aumento das enzimas hepáticas (*elevated liver enzymes*) e plaquetopenia (*low platelets*).² Ocorre em aproximadamente 0,1 a 0,8 das gestações, mas está presente em 10 a 20% da pré-eclampsia grave e ou eclampsia. A pré-eclampsia e a síndrome HELLP afetam gestantes, especialmente, nulíparas, negras e jovens; e múltiparas, brancas, de idade mais avançada, respectivamente.² A síndrome HELLP em paciente com PE eleva significativamente as taxas de mortalidade materno-perinatal;³ constituindo-se seu tratamento a interrupção da gravidez, com remoção do trofoblasto.²

RELATO DE CASO

Gestante, 28 anos, físiol, secundigesta, com idade gestacional de 33 semanas e 1 dia, admitida em maternidade devido à cefaleia occipital e epigastria intensas de início recente. Estava sob pré-natal de alto risco devido à PE em gestação anterior e elevação recente dos níveis pressóricos.

Detectado níveis pressóricos maternos de 180/110 mmHg e proteinúria (urina em fita) positiva de 4+/4+. O exame obstétrico era normal e o feto apresentava vitalidade.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Júnea Chagas
Email: juneachagas@gmail.com

Suspeitada de PE grave e, imediatamente, administrado na gestante: sulfato de magnésio, para profilaxia de convulsões maternas; hidralazina venosa, para redução dos níveis pressóricos da gestante e prevenção de acidente vascular encefálico; e betametasona intramuscular (primeira dose), para indução de maturidade pulmonar fetal, visando à antecipação do parto.

A propedêutica laboratorial realizada para avaliar a gravidade materna e a presença de complicações relacionadas à PE, revelou: plaquetas de $49.000/\text{mm}^3$, aspartato transaminases de $193,7 \text{ U/L}$ e alanina transaminases de 183 U/L , desidrogenase láctica de 1459 U/L , bilirrubina total de $1,3 \text{ mg/dL}$; uricemia e creatininemia normais; hemoglobina de $12,1 \text{ mg/dL}$, hematócrito de $42,8\%$.

Diagnosticada síndrome HELLP associada à PE; sendo reservado hemoderivados e optado pela interrupção imediata da gestação, por meio de cesariana sob anestesia geral, uma vez que o colo uterino encontrava-se imaturo.

Nasceu recém-nascido vivo, com 1775 gramas ; e APGAR de 1º e de 5º minutos, respectivamente, de 5 e 8. Identificada hipotonia uterina durante a cesariana. Feita massagem uterina, e infundido ocitócito em altas dosagens, sendo inserido misoprostol intrarretal.

O pós-operatório foi realizado por dois dias no Centro de Terapia Intensiva (CTI), com boa recuperação. A alta hospitalar da puérpera e seu recém-nascido ocorreu após o sétimo dia de internação para acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

A síndrome HELLP associada à PE grave ou eclampsia determina alta taxa de mortalidade materna. A sua sintomatologia é variável, sendo mais comum evoluir com dor abdominal intensa no quadrante superior direito ou epigastria e que sugerem seu diagnóstico. A sua gravidade associa-se com várias complicações, como hemorragias, infartos e rotura hepáticas.^{3,7}

A sintomatologia descrita neste relato indicava a iminência de eclampsia pela presença de cefaleia occipital; e a formação de hematoma em cápsula hepática de Glisson, pela epigastria intensa. A presença de síndrome HELLP representou desafio diagnóstico fundamental para a abordagem adequada da gestante. Os dados laboratoriais constituídos por plaquetopenia; elevação das transaminases, desidrogenase láctica, e bilirrubina total, confirmou a suspeita diagnóstica e permitiu a suspensão da gravidez, sua única forma de tratamento.³ Em gestações abaixo de 34 semanas a corticoterapia está indicada para a maturação pulmonar fetal, entretanto, a interrupção da gestação não deve aguardar as 48 horas do curso ideal de corticoide se a gestante apresentar manifestações clínicas graves da síndrome HELLP.⁴ O parto vaginal é a via desejável, quando o colo uterino é favorável e diante de distúrbios de coagulação, como ocorre na síndrome HELLP, o que nem sempre é possível, pois estas gestações exigem monitoramento contínuo de mãe e feto durante o processo de parturição, o que na realidade brasileira nem sempre é possível. Neste relato, optou-se por cesariana por tratar-se de gestante com colo imaturo e sem condições ideais para indução do parto via vaginal. A gravidade das

alterações apresentadas, especialmente da plaquetopenia, determinou a aplicação de anestesia geral e a condução do pós-operatório em CTI.

A identificação rápida do diagnóstico de PE e o apoio clínico-epidemiológico-laboratorial permitiram, neste relato, a precocidade da abordagem da síndrome HELLP, e sua intervenção obstétrica oportuna, o que foi fundamental para o bom resultado gestacional.^{6,11}

CONCLUSÃO

A síndrome HELLP é condição materno-fetal grave, em que a interrupção da gravidez é seu único tratamento definitivo, com a remoção do trofoblasto. A PE grave deve suscitar sempre o seu diagnóstico. A sua identificação precoce e o tratamento oportuno são as únicas medidas que minimizam sua elevada morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Melo BCP, Amorim MM, Katz L, Coutinho I, Veríssimo G. Perfil epidemiológico e evolução clínica pós-parto na pré-eclâmpsia grave. *Rev Assoc Med Bras*. 2009 mar-abr;55(2):175-80. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302009000200022>.
2. Katz L, Amorim MM, Miranda GV, Pinto e Silva JL. Perfil clínico, laboratorial e complicações de pacientes com síndrome HELLP admitidas em uma unidade de terapia intensiva obstétrica. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2008 fev;30(2):80-6. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032008000200006>.
3. Peracoli JC, Parpinelli MA. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005; 27(10):627-34. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032005001000010>.
4. Albuquerque ICC, Amorim MMR, Meneses J, Katz L, Santos LC. Avaliação do impacto da corticoterapia antenatal para aceleração da maturidade pulmonar fetal nos recém-nascidos em maternidade-escola brasileira. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2002;24(10):655-61. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032002001000004>.
5. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002 Jun;359(9321):1877-90. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08778-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08778-0).
6. Noronha, C., Souza, ASR, Amorim, MMR. Tratamento da pré-eclâmpsia baseado em evidências. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010;32(9):459-68.
7. Pereira, M N., Montenegro, CAB; Rezende, J. Síndrome HELLP: diagnóstico e conduta. *Feminina*, 2008;36(2).
8. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol*. 2004 May;103(5 Pt 1):981-91. <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000126245.35811.2a>.
9. Zaconeta A. Síndrome HELLP Brasília: Hospital Santa Lúcia; [s.d.].
10. Martin JN Jr, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol*. 2006 Oct;195(4):914-34. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2005.08.044>.
11. O'Brien JM, Barton JR. Controversies with the diagnosis and management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol*. 2005 Jun;48(2):460-77. <http://dx.doi.org/10.1097/01.grf.0000160309.73197.35>.

TCE em vítima de tentativa de feminicídio: relato de caso

TBI in femicide attempt victims: a case report

Jarbas Carvalhais Reis¹, Helton Gonçalves Marins de Paula², Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira³, Júlia Loyola Ferreira⁴, Flávia Mikaelle dos Santos Silveira⁴, Barbara Soeiro Monteiro⁴, Ana Carolina Rodrigues Guimarães⁴, Janaína Chaves Lima⁴, Luciana Fonseca de Carvalho⁴, Lucas Ciribelli Borges⁴

RESUMO

O trauma cranioencefálico (TCE) constitui 50% das mortes por trauma em todo o mundo. As principais causas de TCE são: acidentes automobilísticos (20 a 45%), quedas (30 a 38%), acidentes ocupacionais ou recreacionais (20%) e violência (5 a 17%) que tem aumentado significativamente na última década. Dentre as causas de violência destaca-se a agressão contra a mulher, em que estão presentes lesões corporais graves causadas por socos, queimaduras, estrangulamentos e ferimentos por arma branca que podem até levar à morte. Os feminicídios abreviam a vida de muitas mulheres jovens, causando perdas inestimáveis, além de consequências graves para crianças, famílias e sociedade. Este relato descreve o TCE em mulher de 42 anos de idade, vítima de agressão por arma branca (foice) devido à tentativa de feminicídio pelo parceiro.

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Fraturas do Crânio com Afundamento; Violência Doméstica.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is responsible for 50% of trauma deaths worldwide. The leading causes of TBI are motor vehicle accidents (20-45%), falls (30-38%), occupational or recreational accidents (20%) and violence (5-17%), which has increased significantly in the last decade. Among the causes of violence aggression against women stands out, which may include severe injury caused by punches, burns, strangulations and stab wounds that can even lead to death. Femicide shorten lives of many young women, causing invaluable losses and serious consequences for children, families and society. In this report we describe the case of a 42 year old woman victim of assault by melee weapon (sickle) presenting TBI due to an attempt of femicide by her partner.

Keywords: Brain Injury; Sinkingskull Fracture; Domestic Violence.

INTRODUÇÃO

O trauma cranioencefálico (TCE) constitui 50% das mortes por trauma em todo o mundo; sendo responsável por um caso a cada 15 segundos, e uma morte a cada 12 minutos.¹ Nos Estados Unidos, representa a principal causa de morte, entre pessoas de 1 a 45 anos sendo a prevalência maior em homens.² A maioria das vítimas com lesões cerebrais graves morre antes de chegar ao hospital.³ Os sobreviventes apresentam frequentemente sequelas neurofisiológicas, temporárias ou permanentes, e grandes danos socioeconômicos.^{2,3}

As principais causas de TCE são: acidentes automobilísticos (20 a 45%); quedas (30 a 38%); acidentes ocupacionais ou recreacionais (20%) e; violência (5 a 17%), que tem aumentado significativamente na última década.^{2,4} Destaca-se, entre as causas de violência, a agressão contra a mulher, em que estão presentes lesões corporais graves causadas por socos, queimaduras, estrangulamentos e ferimentos por arma branca.⁵ O Brasil registrou de 2009 até 2011, de acordo o Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA), 16,9 mil feminicídios por conflito de gênero, especialmente devido à agressão por parceiros íntimos. Esse número indica a

Instituição:
Hospital de Pronto Socorro João XXIII. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

taxa de 5,8 casos para cada 100 mil mulheres. Não houve redução das taxas anuais de mortalidade, comparando-se os períodos antes e após a vigência da Lei Maria da Penha. Essa situação é alarmante, pois os feminicídios abreviam a vida de muitas mulheres, com perdas inestimáveis, e consequências graves para crianças, famílias e sociedade.⁶

Relata-se, neste trabalho, paciente vítima de agressão por arma branca (foice), apresentando TCE devido à tentativa de feminicídio pelo parceiro, e sua evolução neurológica.

RELATO DO CASO

RSM, feminino, 42 anos de idade, proveniente de Rio Acima/MG, vítima de agressão física por foice em região frontal e temporal esquerda apresentando afundamento de crânio e exposição de massa encefálica. Admitida em 2/8/2013, com três horas de trauma, no Hospital de Pronto-socorro João XXIII. Encontrava-se, à avaliação primária, estável hemodinamicamente, eupneica em ar ambiente, Escala de Coma de Glasgow (ECG) nove em 10, em afasia mista e sonolência, pupilas isocóricas e fotorreativas, movimentando simetricamente os membros e sem sinais de outras lesões. À avaliação secundária, estava em hipertensão arterial sistêmica, em uso irregular de hidroclorotiazida, captopril, atenolol, AAS e nifedipina. O trauma foi proferido pelo esposo da paciente que também agrediu a filha do casal e suicidou-se logo após as agressões, com relato de estar em surto psicótico. Foram realizadas à admissão, tomografia computadorizada de crânio (TCC), ultrassom total de abdômen e radiografias de tórax e pelve. A TCC revelou hematoma subgaleal, fratura frontotemporal linear com afundamento, pneumoencéfalo, hemorragia subaracnoide traumática (HSAT), contusão encefálica e hemoventrículos. Foi prescrito fenitoína, cefazolina, ranitidina, dipirona, 500 mL de concentrado de hemácias e soroterapia.

A paciente foi submetida à craniectomia frontotemporal esquerda associada à duroplastia e monitorização de pressão intracraniana (PIC) por cateter de fibra óptica – Codman. A via de acesso foi por meio da ferida cortocontusa linear, produzida pelo golpe da foice, com fratura craniana frontotemporal esquerda, tangenciando a base do crânio, supraorbitária, sem violar o seio frontal. Pela lesão via-se a dura-máter lesada e havia perda de substância cerebral. No pós-operatório imediato, foi mantida sob sedação contínua em terapia intensiva. Evoluiu com hipertensão intracraniana (HIC) e sob controle por medidas clínicas com uso de manitol e solução NaCl 3%. A PIC normalizou no sétimo dia de pós-operatório (DPO). A TCC realizada no quarto DPO, mostrou hipodensidade frontotemporoparietal esquerda, discreta área de hemorragia temporal, desvio da linha média inferior a 5 mm, compatível com extensa área de isquemia à esquerda.

Recebeu alta hospitalar em afasia motora e hemiplégia direita, com amnésia anterógrada referente à agressão sofrida. No Glasgow Outcome Scale foi classificada em 3, com desabilidade grave, consciente, porém dependente. Acompanhada atualmente com tratamento domiciliar diário com fisioterapia e fonoaudiologia.

DISCUSSÃO

O TCE com fratura de crânio associa-se a maior incidência de lesões intracranianas, déficit neurológico e pior prognóstico. Os afundamentos cranianos podem se associar a complicações em até 6%, grande morbimortalidade, especialmente infecções, em até 10% dos casos.⁷

As fraturas de crânio abertas com afundamento de espessura maior que a do crânio devem ser tratadas como emergência neurocirúrgica e abordadas precocemente, em até 12 horas do trauma, a fim de reduzir a incidência de infecção.¹⁻⁷ A neurocirurgia baseia-se na correção do afundamento aberto, associada à retirada dos fragmentos ósseos em caso de infecção da tabua externa⁸. O uso desses fragmentos para reconstrução craniana é opcional na ausência de infecção da ferida. O tratamento conservador pode ser feito apenas na ausência de evidências clínicas ou radiográficas de lesão da dura-máter, hematoma intracraniano significativo, depressão maior do que um centímetro, envolvimento do seio frontal, grande deformidade estética, infecção da ferida ou pneumoencéfalo.⁸

A antibioticoprofilaxia deve ser feita durante cinco a sete dias para diminuir as taxas de infecção subsequente, embora os dados que suportem essa conduta sejam escassos. Devem ser usados os mesmos aplicados ao TCE penetrantes, como cefazolina por via intravenosa.⁹

O risco de convulsões está aumentado em associação com essas fraturas e, apesar da falta de evidências científicas, os anticonvulsivantes são usados na tentativa de reduzir a incidência das crises. A profilaxia com drogas antiepilépticas (DAE) é decisão a ser feita em cada caso.¹⁰

Neste caso, a paciente evoluiu no pós-operatório com níveis elevados e sustentados de PIC. A HIC é complicação da lesão neurológica potencialmente devastadora. Altos níveis pressóricos persistentes podem piorar o prognóstico do trauma. O seu tratamento bem-sucedido requer reconhecimento precoce dos sinais de HIC, uso criterioso de monitorização invasiva, terapia dirigida para sua redução e reversão da sua causa subjacente.¹¹

A terapia padrão-ouro ainda é controversa em relação à HIC. O manitol é efetivo na redução da PIC e no tratamento da HIC traumática, e o uso de NaCl hipertônico tem deixado de ser considerado com efeito menor para superior ao do manitol.¹²⁻¹⁴

Neste relato, foi realizada abordagem neurocirúrgica precoce, em menos de 12 horas, antibioticoprofilaxia e tratamento da HIC durante o pós-operatório com solução salina hipertônica. A paciente evoluiu com incapacidade neurológica importante.

CONCLUSÃO

A prevenção é o meio mais eficaz de se evitar números tão alarmantes de TCE, principalmente secundários à violência, já que o tratamento otimizado é insuficiente para reduzir a sua morbidade após o trauma craniano instalado. A melhoria nos indicadores socioeconômicos e medidas específicas e efetivas de defesa da mulher continuam necessárias, visto

que, mesmo após a promulgação da Lei Maria da Penha, a taxa de mortalidade anual de mulheres por agressão não reduziu. O TCE representa desafio não só para os médicos e gestores de saúde como também para autoridades policiais e legislativas e toda a sociedade.

REFERÊNCIAS

1. Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais - FHEMIG. Protocolo de atendimento ao paciente vítima de traumatismo cranioencefálico leve. Belo Horizonte: FHEMIG; 2005. p. 31-40. Diretrizes Clínicas Protocolos Clínicos 001.
2. Hemphill JC, Phan N. Traumatic brain injury: epidemiology, classification, and pathophysiology. UpToDate; 2013.
3. Colégio Americano de Cirurgiões. Comitê de Trauma. Atls - Suporte avançado de vida no trauma para médicos. 8ª ed. São Paulo: Elsevier; 2010. Manual do curso de alunos.
4. Evans, R. W., Concussion and mild traumatic brain injury. UpToDate; 2013.
5. Andrade CJ, Fonseca RM. Considerações sobre violência doméstica, gênero e o trabalho das equipes de saúde da família. Rev Esc Enferm USP. 2008 set.;42(3):591-5. <http://dx.doi.org/10.1590/S0080-62342008000300025>.
6. Garcia LP, Freitas LRS, Silva GDM, Höfelmann DA. Violência contra a mulher: feminicídios no Brasil. IPEA; 2013.
7. Winn HR. Youmans neurological surgery. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004.
8. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. Neurosurgery. 2006 Mar;58(3 Suppl):S56-60.
9. Ali B, Ghosh A. Antibiotics in compound depressed skull fractures. Emerg Med J. 2002 Nov;19(6):552-3. <http://dx.doi.org/10.1136/emj.19.6.552>.
10. Heegaard WG, Biros MH. Skull fractures in adults. UpToDate; 2013.
11. Adams RA, Ropper AH. Principles of neurology. 6th ed.. New York: McGraw Hill; 1997.
12. Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons. Congress of Neurological Surgeons. J Neurotrauma. 2007;24 Suppl 1:S1-106.
13. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC 3rd, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Crit Care Med. 2011 Mar;39(3):554-9. <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e318206b9be>.
14. Torre-Healy A, Marko NF, Weil RJ. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. Neurocrit Care. 2012 Aug;17(1):117-30.